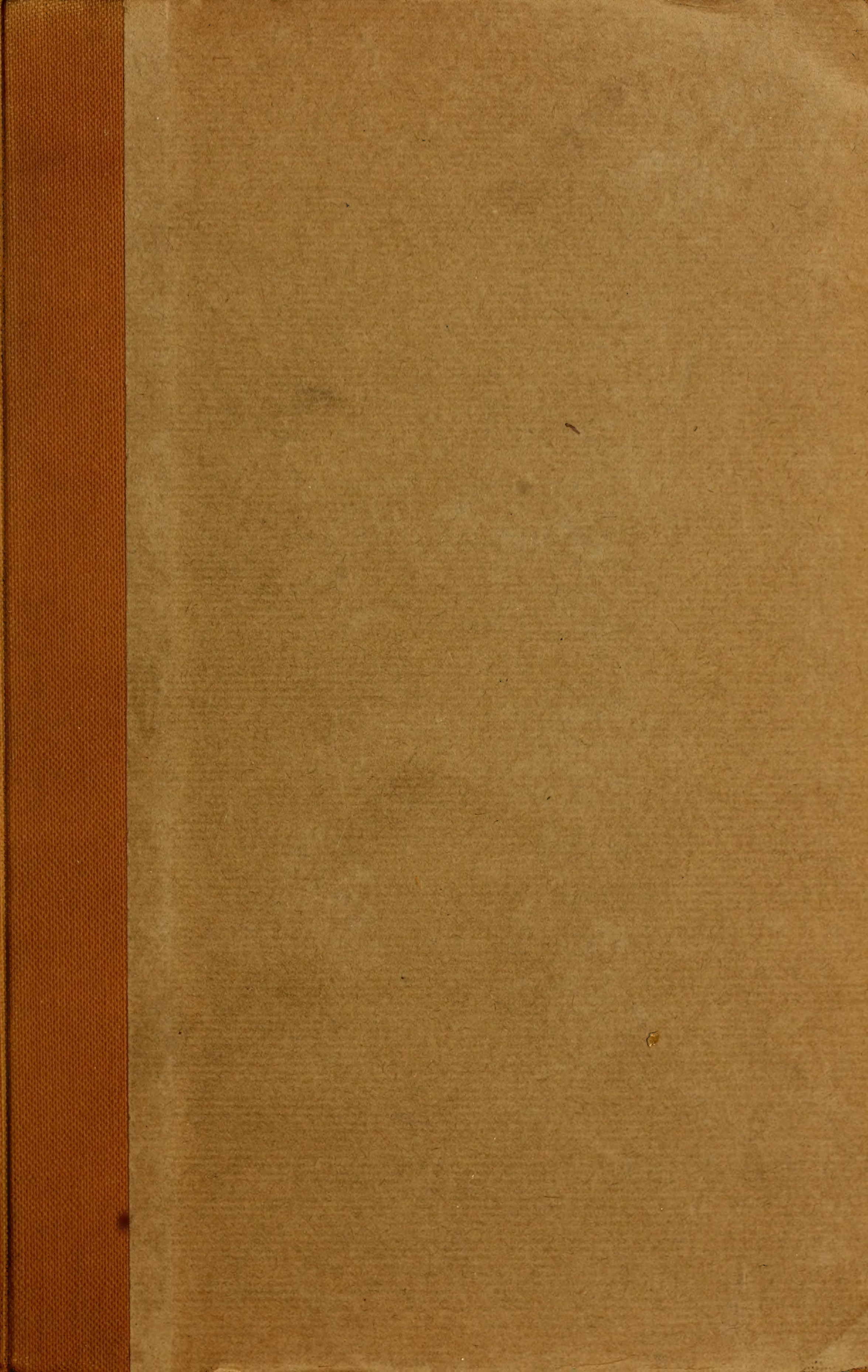
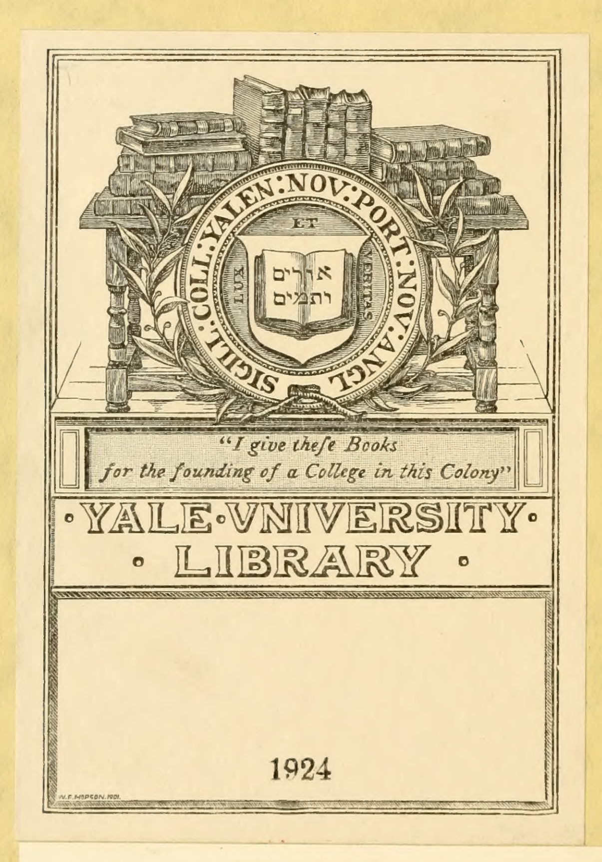
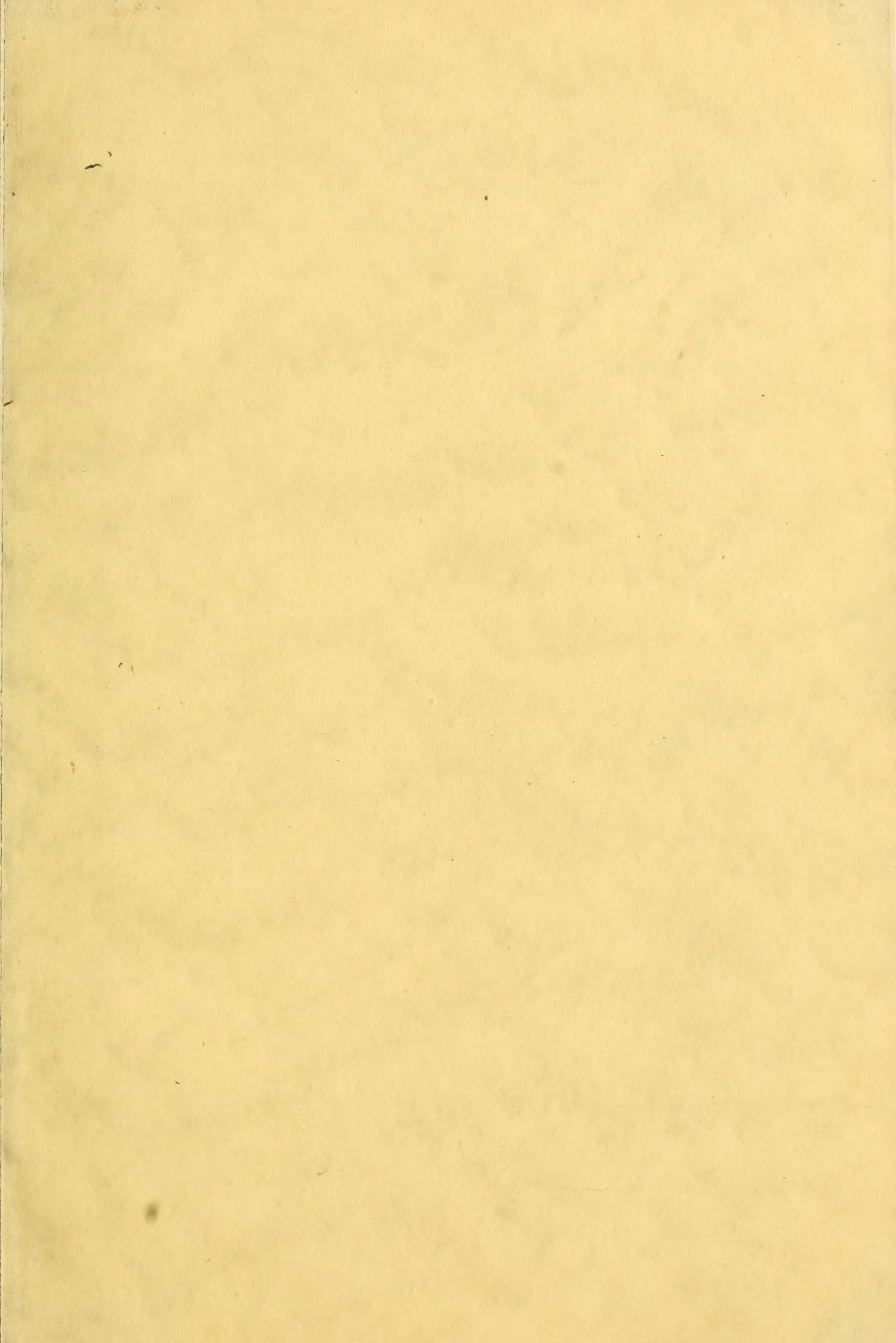
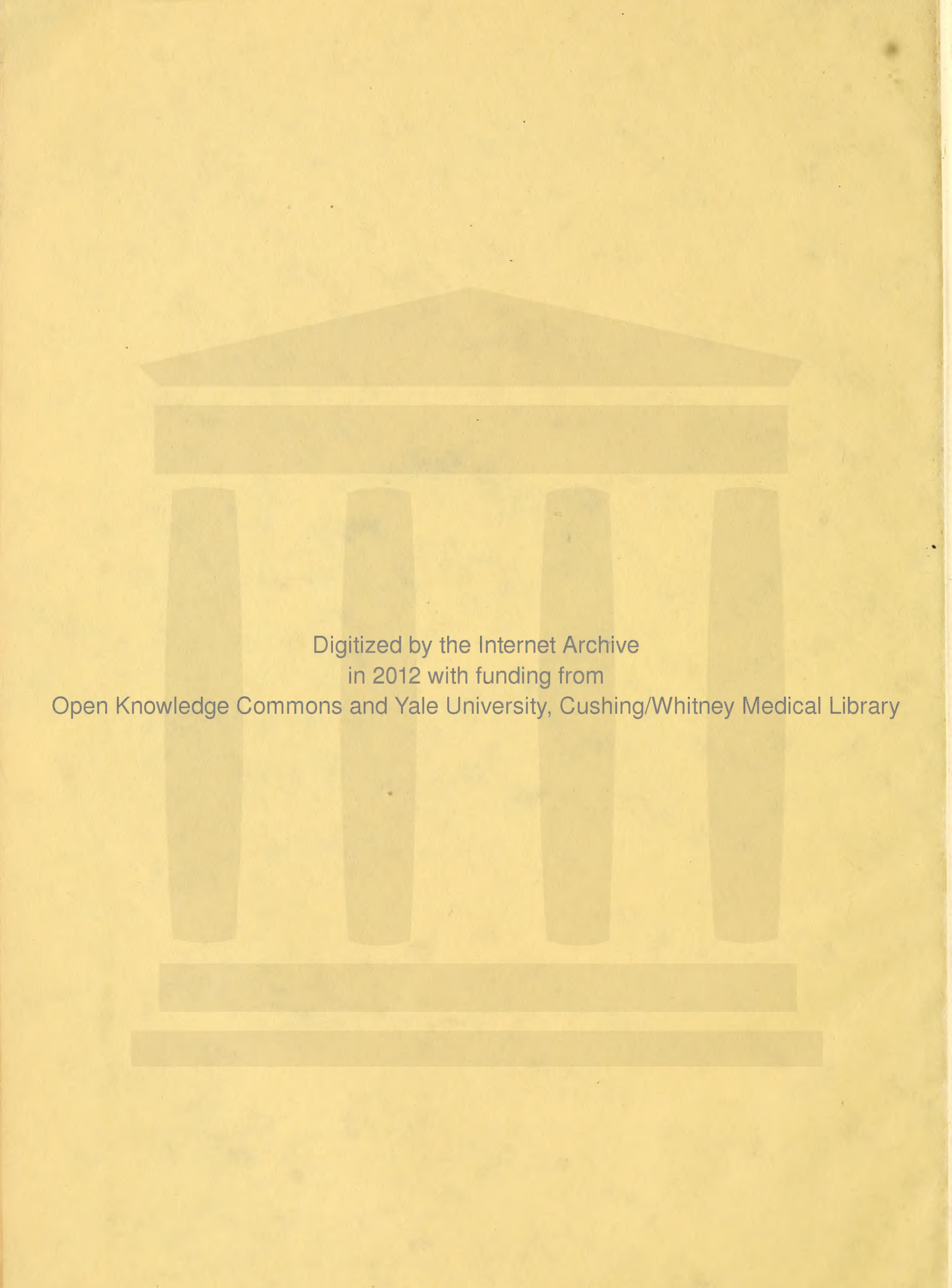



SIGILL:COLL:YALEN:NOV:PORT:NOV:ANGL
LUX ET VERITAS
אורים ותמים
"I give these Books for the founding of a College in this Colony"
·YALE·VNIVERSITY·
· LIBRARY ·
1924







DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

EIN HANDBUCH

FÜR

NERVEN- UND AUGENÄRZTE

VON

DR. H. WILBRAND UND DR. A. SAENGER
AUGENARZT NERVENARZT
AM ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE ST. GEORG IN HAMBURG.

VIERTER BAND. ERSTE HÄLFTE.

DIE PATHOLOGIE DER NETZHAUT.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1909.

DIE PATHOLOGIE

DER

NETZHAUT.

EIN HANDBUCH

FÜR

AUGEN- UND NERVENÄRZTE

VON

DR. H. WILBRAND UND **DR. A. SAENGER**
AUGENARZT NERVENARZT
AM ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE ST. GEORG IN HAMBURG.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN.

VIERTER BAND, ERSTE HÄLFTE DER „NEUROLOGIE DES AUGES“.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1909.

Vorwort zum IV. Bande.

Manchem dürfte es wohl überraschend erscheinen, dass wir der Pathologie der Netzhaut überhaupt einen so grossen Platz in unserem Werke eingeräumt haben. War man doch gewohnt, nur immer die Veränderungen der *Papille* in den Kreis neurologischer Betrachtungen zu ziehen. Nach unserer Ansicht aber verdient die Netzhaut, als vorgeschobener Posten des Gehirns auch vom *neurologischen* Standpunkte aus, einer eingehenderen Berücksichtigung. So zeigt z. B. die erst in neuerer Zeit eifrig studierte familiäre amaurotische Idiotie eine bemerkenswerte Übereinstimmung der Veränderungen in der Netzhaut und im Centralorgane, wobei als *erstes* pathognomisches Zeichen in der Regel Alterationen in der Retina und vornehmlich in der Macula gefunden werden. Auf die wichtige Stellung, welche die *Pigmentatrophie* der Retina in neurologischer Beziehung einnimmt, braucht hier nur hingewiesen zu werden.

Da die *äusseren* Netzhautschichten in der Choriocapillaris ihr eigenes Ernährungsgebiet besitzen, die *inneren* aber von der Arteria centralis retinae ernährt werden, so mussten wir auch der verschiedenen *Chorioretinitisformen* hier gedenken und haben dabei auch zugleich die *differentialdiagnostischen* Momente hervorgehoben, durch welche sich die Erkrankungen der *äusseren* Netzhautschichten von denen der *inneren* prinzipiell zu unterscheiden pflegen. Hierbei haben wir der Besprechung der *pathologischen Gesichtsfeldformen* einen besonderen Raum gegeben, weil es auch für den Neurologen durchaus erwünscht erscheint, die charakteristischen Symptome kennen zu lernen, durch welche sich die Gesichtsfelddefekte *retinalen* Ursprungs von denen der übrigen optischen Leitung prinzipiell unterscheiden. Auch bietet die Betrachtung der *retinalen Gefässveränderungen* dem Neurologen ein ebenso grosses Interesse wie dem Ophthalmologen. Denn wir können im Augenhintergrunde direkt die feinsten Gefässalterationen mit besonderer Deutlichkeit beobachten und aus dem dort gewonnenen Befunde uns ein Bild *von analogen Vorgängen im Gehirne* entwerfen. Aus diesem Grunde haben wir das Kapitel der *Thrombose und Embolie der Arteria*

centralis retinae mit besonderer Sorgfalt behandelt. Wirft doch die Erklärung der plötzlichen Erblindung bei dem Verschlusse der Arteria centralis retinae Licht auf die apoplektiform eintretenden klinischen Erscheinungen bei der Thrombose der Gehirnarterien. Ebenso weisen die einer Apoplexia cerebri so häufig vorausgehenden Netzhautblutungen darauf hin, wie wichtig für einen Neurologen die Kenntnis der Pathologie der Netzhaut ist.

Hinsichtlich der Prognose der Gefässveränderungen am Auge musste auch dem Glaukom, sowie den an der Papille hervortretenden Schwellungs-Erscheinungen die entsprechende Berücksichtigung zuteil werden, ein Umstand, der in differentialdiagnostischer Hinsicht von der grössten Bedeutung ist. Denn durch lokale Erkrankung der Gefässe in der Papille kann sehr leicht eine Neuritis optica, ja selbst eine Stauungspapille hervorgerufen werden. Letztere könnte dann ohne diese Kenntnis zu falschen diagnostischen Schlüssen Veranlassung geben.

Ferner bedarf es noch einer besonderen Rechtfertigung, dass wir bei der Schilderung der verschiedenen Retinitisformen an Stelle der alten Nomenklatur uns der Bezeichnung Angiopathia retinae bedient haben, bei welcher das hinzugesetzte Eigenschaftswort albuminurica, diabetica etc. auf die dabei besonders hervortretenden Symptome des Allgemeinleidens den genügenden Hinweis gibt. Haben doch neuere anatomische Untersuchungen klargelegt, dass die verschiedenen sogen. Retinitisformen weder die Bezeichnung einer Retinitis verdienen, noch dass sie für die einzelnen Grundkrankheiten in sich geschlossene, charakteristische Augenspiegelbilder liefern, sondern dass sie sämtlich auf pathologische Veränderungen der Retinalgefässe zurückgeführt werden müssen. Ein derartiger, schliesslich notwendig gewordener Bruch mit traditionellen Gepflogenheiten setzt aber voraus, dass zur Rechtfertigung seiner Notwendigkeit eine reichhaltige Kasuistik herangezogen werde. Dadurch ist der Umfang dieses Bandes grösser geworden, als dies ursprünglich in unserer Absicht lag. Wollten wir aber dem im ersten Vorwort zu unserem Werke ausgesprochenen Programme, eine Darstellung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse der einzelnen Abschnitte des optischen Nervenapparates geben zu wollen, treu bleiben, so mussten wir dann auch die Pathologie der Netzhaut in einem Umfange bearbeiten, der harmonisch sich den übrigen Teilen unseres Werkes einfügt.

Hamburg, im Dezember 1908.

Die Verfasser.

Inhalts-Verzeichnis zum IV. Bande.

Kapitel XIX.

Figuren-Verzeichnis.

Kapitel XIX.

Die Pathologie der Netzhaut.

Anatomisches.

§ 1. Während der vordere Abschnitt des Augapfels mit seinen nicht aus Nervenmasse bestehenden Gebilden den Zweck hat, von den Gegenständen im Raume ein umgekehrtes, verkleinertes Bild auf der Netzhaut zu entwerfen, die Sklera dem Augapfel die Form und schützende Hülle gibt, und die Aderhaut der Ernährung des Auges vorsteht, beginnen mit der Netzhaut die aus Nervenmasse bestehenden Elemente des optischen Sinnesapparates. Die Funktion der Netzhaut im allgemeinen zeigt sich in dem Vermögen, die auf sie treffenden Ätherschwingungen in Erregungen des Sehnerven umzusetzen und zugleich im Verein mit dem Rindenzentrum die vor unser Bewusstsein tretenden Gesichtsempfindungen nach bestimmten Gesetzen wieder in den Raum hinauszuprojizieren. Dabei scheinen neuere Untersuchungen darauf hinzuweisen, dass die Zapfen der Netzhaut einen farbenempfindlichen Hellapparat darstellen, welcher mehr dem centralen Sehen dient, die Stäbchen aber einen farbenblinden Dunkelapparat, dessen hervorragendste Eigenschaft auf einem sehr deutlichen Unterscheidungsvermögen für hell und dunkel beruht. Ausser diesen beiden grundsätzlich voneinander verschiedenen Vorrichtungen besitzt auch die Netzhaut in dem Adaptationsmechanismus einen dritten Apparat, welcher dazu bestimmt ist, die Lichtempfindlichkeit in jeglicher Stelle der Netzhaut auf der grösstmöglichsten Höhe zu erhalten.

§ 2. Die Netzhaut liegt in ihren hinteren Partien der Chorioidea nur auf, ohne mit ihr verwachsen zu sein, nur an der Papille und der Ora serrata hängt sie mit ihrer Unterlage zusammen. Morphologisch besteht die Retina aus Stützgewebe, Nervengewebe und Blutgefässen. Die Hauptbestandteile der Stützfasern sind die Radiärfasern, auch Müllersche Stützfasern genannt. Es sind langgestreckte Zellen, welche von der Innenfläche der Netzhaut durch sämtliche Schichten bis zu den Stäbchen und Zapfen reichen, und welche das ausserordentlich zarte Netzhautgewebe in seiner regelmässigen Anordnung erhalten sollen.

Breitet man die Netzhaut auf einem Objektträger aus, so zeigt die Macula eine leicht gelbliche Färbung. Auf einer dunklen Unterlage tritt die hellgelbe Eigenfarbe der Macula nicht hervor, sondern gibt dieser Unterlage nur einen etwas dunkleren Farbenton. So erklärt sich die dunklere Färbung der Macula, wenn sie auf der Chorioidea in situ bleibt. Im ophthalmoskopischen Bilde erscheint sie daher in etwas dunklerer Färbung als die übrige Netzhaut. In der Mitte der Macula befindet sich ein kleines Grübchen: die Fovea centralis. Dieses Grübchen rührt von einer Verdünnung der Netzhaut her, weil hier die inneren Schichten derselben vollständig fehlen. Die Neuroepithelschicht der Fovea besteht nur aus Zapfen. Die Stäbchen beginnen erst am Rande der Macula und werden gegen die Ora serrata hin immer zahlreicher. Weil die Fovea lediglich aus Zapfen besteht, soll sie daher ganz besonders für die Erkennung kleinster disparater Punkte, also für die Sehschärfe und für das Farbenempfindungsvermögen disponiert sein, während schon bald neben der Fovea, je mehr die Stäbchen an Zahl zunehmen, die Sehschärfe und das Farbenunterscheidungsvermögen rasch abnehmen. Darum tasten wir, wenn wir einen Gegenstand deutlich sehen wollen, denselben gewissermassen mit der Fovea ab.

Die Nervenfaserschicht besteht aus Bündeln nackter Achsencylinder, welche mit flachen Gliazellen versehen sind und unter spitzen Winkeln sich plexusartig verbinden. Der Verlauf der aus den Sehnerven in die Netzhaut ausstrahlenden Bündel (vergl. Fig. 1) ist ein derartiger, dass das zunächst oben und unten verlaufende anfänglich eine radiäre, dann allmählich eine bogenförmig die Macula umkreisende Richtung einnimmt, während diejenigen Bündel, welche die mediale Hälfte der Netzhaut versorgen, nur einen radiären Verlauf zeigen. Die nach oben und unten ziehenden sind die dicksten und sind am dichtesten gelagert.



Fig. 1.
(Nach Kœlliker, die Gewebelehre.
Ausstrahlung der Nervenfasern in die Netzhaut. *1* = Papille. *2* = Macula lutea. *3* u. *4* = makuläres Bündel. *5* = oberes Netzhautbündel. *6* = unteres Netzhautbündel. *7* = nasales Bündel.

Die Netzhaut ist im lebenden Auge vollkommen durchsichtig, und man sieht von ihr mit dem Augenspiegel weiter nichts als die Blutsäulen ihrer Gefässe. Wegen dieser Durchsichtigkeit reflektiert sie auch wenig Licht, und es macht sich daher nur an denjenigen Stellen ein leicht grauer Reflex bemerkbar, wo eine stärkere Dicke der Netzhaut, wie rings um die Eintrittsstelle des Sehnerven, anatomisch vorhanden ist. Dieser graue Reflex tritt stärker auf, wenn das Pigmentepithel der Netzhaut eine dichtere und dunklere Pigmentierung aufzuweisen hat. Je weniger dicht und dunkel dieselbe ist, desto mehr kommt die Färbung der die Aderhaut zusammensetzenden anatomischen Teile

zur Geltung. Die wesentlichen Färbungen der Aderhaut werden durch ihre Pigmentierung und die Farbe des in den Gefässen der Aderhaut vorhandenen Blutes hervorgebracht.

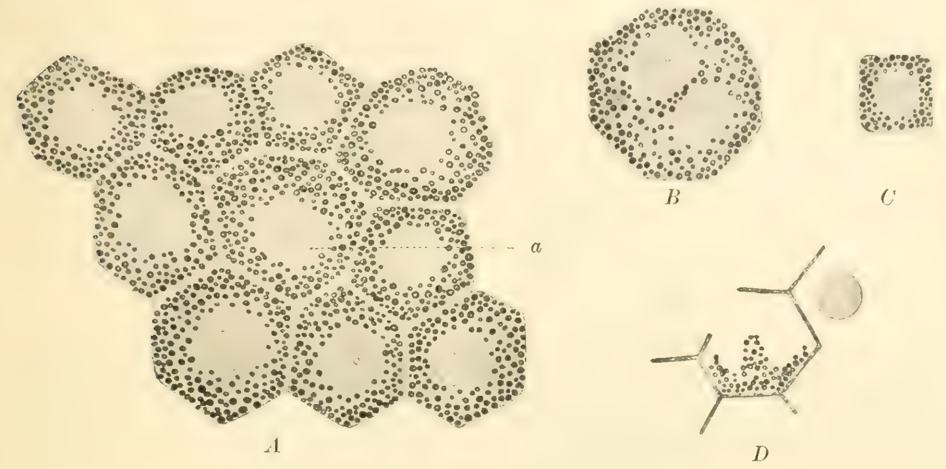


Fig. 2. Nach Greeff (l. c.).

A Pigmentepithel der menschlichen Retina, Flächenansicht. Vergr. 1000 : 1. Unregelmässige Anordnung um eine grosse, siebeneckige Zelle (*a*). *B* Grosse, achteckige Pigmentzelle mit zwei Kernen, welche durch pigmenthaltiges Protoplasma getrennt sind (aus derselben Retina). *C* Kleine viereckige Pigmentzelle (aus derselben Retina). *D* Isolierte Neurokeratinbalken. Die Epithelzellen sind zum grössten Teile ausgefallen; rechts ein Kern.

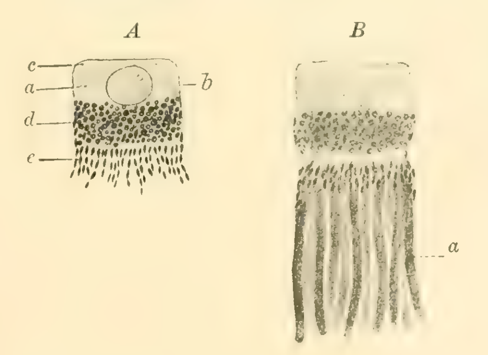


Fig. 3. Nach Greeff (l. c.).

Pigmentepithel der menschlichen Retina (Seitenansicht).

A (schematisch), die Kuppe (*a*) enthält den Kern (*b*), dagegen gar kein Pigment; sie wird überzogen von einer dünnen Neurokeratinschicht (*c*). In der Basis der Zelle (*d*) sieht man vorwiegend körniges, zum Teil kristallinisches Pigment; die kurzen Zellfortsätze (*e*) enthalten nur kristallinische Pigmentkörper. *B* (nach der Natur). Man sieht zahlreiche Aussenglieder von Stäbchen (*a*), die von den Sehzellen abgebrochen und zwischen den Fortsätzen der Pigmentzelle haften geblieben sind.

§ 3. Das Pigmentepithel besteht aus einer einfachen Lage sechsseitiger Zellen (vergl. Fig. 2), welche an ihrer äusseren, der Aderhaut zugewendeten Seite, wo auch der Kern der Zellen liegt (vergl. Fig. 3) pigmentfrei

sind, während der innere Abschnitt zahlreiche stabförmige Pigmentkörperchen enthält.

Die Verbindung zwischen Netzhaut und Pigmentepithel besteht darin, dass die Zellen des letzteren feine wimperartige Ausläufer zwischen die Stäbchen und Zapfen hineinschicken. In diesen Ausläufern liegen die feinen Kristalle des braunen retinalen Pigmentes. Dieses Pigmentepithel der Retina und dasjenige der Aderhaut haben den grössten Einfluss auf die Färbung des Augenhintergrundes. Dazu mischt sich noch das Rot der Choriokapillaris. Wie wir später sehen werden, ist das Stratum pigmentosum retinae von der hervorragendsten Bedeutung für die Adaptationsvorgänge in der Netzhaut.

Ist die Aderhaut wenig oder gar nicht pigmentiert, so ist sie in mehr oder weniger hohem Grade durchsichtig (vergl. Fig. 4), und entsprechend ihrer

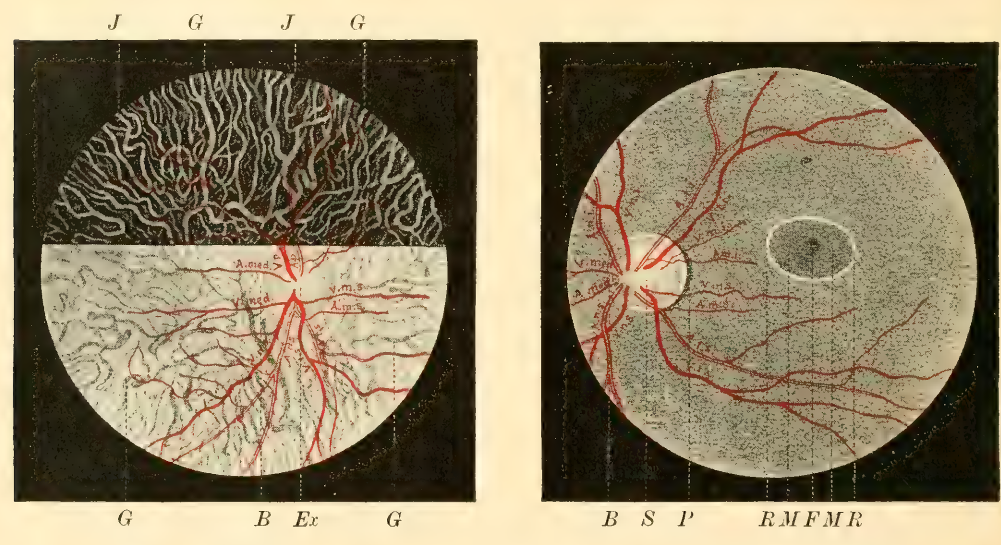


Fig. 4. (Umgekehrtes Bild.) Fig. 5. (Umgekehrtes Bild.)

Nach Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Aufl.

Durchsichtigkeit findet sich die helle Farbe der [Lederhaut derjenigen des Augenhintergrundes beigemischt. In der oberen Hälfte dieser Abbildung entspricht den heller rotgefärbten Stellen der Verlauf der Gefässverzweigungen der Aderhaut G, den dunkleren in der oberen Hälfte die Pigmentierung des zwischen den Gefässverzweigungen befindlichen Aderhautgewebes, die sogenannten Intervaskularräume J. Die Pigmentierung der Netzhaut ist in diesem Bilde also eine weniger dichte.

An der Papille unterscheiden wir einen Pigment- oder Chorioidealring und einen Bindegewebs- oder Skleralring.

Die Pigment- oder Chorioidealgrenze (vergl. Fig. 5 P) zeigt sich hier in der Form eines dicht oder mehr oder weniger gelockert aussehenden schwarzen Streifens von verschiedener Breite. Geht der Pigmentstreifen nicht bis an

die Grenze des Sehnerven heran, so erscheint der Skleralring in der Form eines schmalen, leicht glänzenden Streifens, bald nur an einer Stelle, bald ringförmig (B).

§ 4. Die Macula lutea ist gefässlos und zeigt eine stärkere Pigmentierung als ihre Umgebung und einen leicht graulichen Schimmer. Bei Augen mit einem sog. stark reflektierenden Hintergrunde, welcher sich kund gibt in glänzenden Lichtreflexen, ähnlich gefaltetem Flittergold- oder Silberpapier, welche namentlich entlang den Gefässen ausgeprägt sind, sowie bei leichten Bewegungen des Augenspiegels wandern, findet sich die Begrenzung der Macula durch eine hellglänzende Linie (Fig. 5 R) bezeichnet, während an der Macula selbst das Spiegeln fehlt. Diese hellglänzende Linie dürfte wohl als Ausdruck der Grenzlinie der die Macula umkreisenden dichten Lage dicker Nervenfaserbündel gegenüber den spärlichen und äusserst dünnen Nervenfasern der Macula selbst zu betrachten sein (Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde, II. Aufl. pag. 103). Die Fovea centralis ist in der Mitte der Macula bald als ein roter, wie ein Blutfleck aussehender, oder als dunkelbraunroter, rundlicher Fleck, bald als ein kleines helles Pünktchen, umgeben von einem mehr rostfarbenen Hofe sichtbar (Fig. 5 F).

§ 5. Da die Arteria centralis retinae ein Zweig der Arteria ophthalmica ist, und diese wieder aus der Art. carotis interna entspringt, gehören die Netzhautarterien zum Verbreitungsgebiet der Gehirngefässe. Weil die Retinalvenen einen Teil ihres Blutes durch die Vena ophthalmica in den Sinus cavernosus abführen, so hatte man nach Erfindung des Augenspiegels in dieses Verhalten die übertriebene Hoffnung gesetzt, aus dem Zustande der Retinalgefässe auch auf den Grad der Blutfülle im Gehirn schliessen zu können. Hier muss aber daran erinnert werden, dass die Orbital- und Gesichtsvenen mit der Vena ophthalmica Anastomosen bilden (vergl. Fig. 6), und dass die intraokulare Zirkulation in einem kleinen starrwandigen Raum eingeschlossen ist, in welchem sie stets durch einen bestimmten Grad von Druck (intraokularer Druck) beeinflusst wird. Über die Beziehungen zwischen der intraokularen und intrakraniellen Blutzirkulation hatten wir uns bereits Band III, pag. 21, § 18 genauer verbreitet.

Die Vena und Arteria centralis zerfallen im Sehnervenkopf in ihre Zweige. Die Äste der Art. centralis retinae liegen sämtlich in der Opticusfaserschicht der Netzhaut, die grösseren nach Becker (1) nur von wenigen Nervenfasern umsponnen, oder direkt unter der Limitans, so dass sie gegen den Glaskörper prominieren. Am lebenden Auge kann man unter geeigneten Bedingungen die letztere Tatsache verfolgen, indem in dem Spiegelreflex der Limitans interna feine dichotom sich ausbreitende Hervorragungen dem Laufe der Netzhautgefässe entsprechen. Die weitere Begrenzung der Gefässe ist nur zum Teil mit dem Augenspiegel zu verfolgen. Die kleineren und kapillaren Gefässe erreichen bei ihrem weiteren Vordringen die Zwischenkörnerschicht. Die Fovea centralis ist vollständig gefässlos. Am Rande der Macula endigen die feinen Gefässe mit einem Kranze von kapillaren Schlingen,

damit die mosaikartige Aneinanderlagerung der lichtpercipierenden Elemente ganz ungestört bleibe, was der Sehschärfe nur zugute kommen kann. Die geringe Dicke der Macula und ihre geringe Flächenausdehnung muss ihre Ernährung eben sichern.

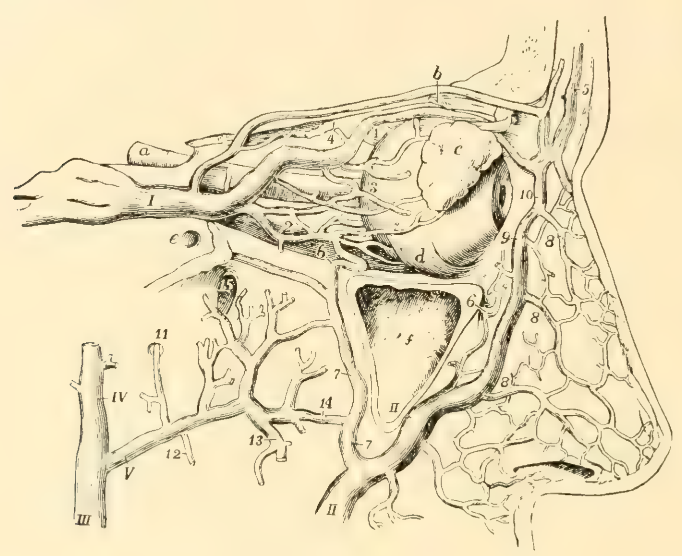


Fig. 6.

Die Anastomosen des Sinus cavernosus mit intrakraniellen Venen nach Raubers Lehrbuch der Anatomie, 2. Band S. 196.
(4. Aufl. von Quain-Hoffmanns Anatomie.) 1893. Leipzig (Bezold).

a Nervus opticus. *b* M. obliquus oculi superior. *c* Glandula lacrymalis. *d* M. obliquus oculi inferior. *e* Foramen rotundum. *f* Antrum Highmori. *I* Sinus ophthalmicus. *1* Vena supraorbitalis. *2* Vena ophthalmica inferior. *3* Venae musculares et vena lacrymalis. *4* Vena ophthalmica sup. mit der Vena ethmoidalis. *5* Vena frontalis. *6* Vena infraorbitalis. *II* Vena facialis anterior. *7* Vena facialis profunda. *8, 8* Venae nasales externae. *9* Vena angularis. *10* Anastomose zwischen der Vena frontalis und angularis. *III* Vena facialis post. *IV* Vena temporalis. *V* Vena maxillaris interna. *11* Vena meningea. *12* Vena dentalis inferior. *13* Venae musculares. *14* Anastomose. *15* Vena nasalis posterior.

Nach Johannides (2) versorgen drei Arterien den gelben Fleck: eine mittlere, die an der Papille von der Centralarterie abgeht, eine obere und eine untere. Letztere umschlingen die Macula an ihrem lateralen Umfange; das kleine mittlere Gefäss zieht direkt zu der medialen Seite derselben.

Die Teilung der Arterien und Venen ist eine dichotomische. Der Durchmesser der Arterien zu dem der Venen verhält sich nach Langenbacher (3) wie 2 : 3. Die Zweige verästeln sich in der Netzhaut bis zur Ora serrata hin, ohne untereinander zu anastomosieren. Nur an der Papille bestehen feine Kommunikationen zwischen dem Netzhaut- und Ciliargefässystem durch den sog. Zinnschen Gefässkranz (vergl. Band III, pag. 20). Es treten nämlich kleine Stämmchen der kurzen hinteren Ciliararterien in der Nähe des Sehnerven zur Lederhaut und bilden mit ihren Ästen diesen ringsgeschlossenen Gefässkranz, welcher den Sehnerven in geringem Abstande umgibt. Von diesem gehen

zahlreiche Äste sowohl zur Lederhaut, als auch nach innen zum Sehnerven und dessen Duralscheide. Eine unmittelbare Verbindung vollzieht sich durch zahlreiche kleine Gefässe, sowohl Venen als Arterien, welche vom Lederhautrande in die Sehnervenpapille eintreten; auch setzt sich das feine Kapillarnetz der Lederhaut in das weitmaschigere, die Nervenbündel umstrickende Gefässnetz der Eintrittsstelle des Sehnerven fort.

Kuhnt (4) hat folgende drei Arten von Anomalien im Ursprung und Verlauf der retinalen Gefässe beobachtet.

1. Es kann ein skleraler Ast aus den hinteren Ciliargefässen, zumeist eine Vene in den Sehnerven während seines Durchtrittes in das Innere des Bulbus eindringen. Derselbe kann die Stärke grosser Centralvenenäste besitzen. Kuhnt hat ihn in einem Falle bis in die Nervenfaserschicht der Retina eindringen gesehen.
2. Am Ende des markhaltigen Teils des Sehnerven zweigt sich maculawärts ein Ast der Centralvene ab, welcher schräg die Sklera durchsetzt und Verbindungen mit den Lederhautgefässen eingeht.
3. Die Centralgefässe verästeln sich noch im markhaltigen Teil oder doch im Beginn der Lamina cribrosa. Einer der Zweige verlässt den Nerven, durchsetzt Sklera und Chorioidea, um in der Netzhaut wieder aufzutauchen.

Über cilioretinale Venen am Äquator vergleiche Axenfeld (5).

§ 6. Da die Verzweigungen der Centralarterie nach dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa sowohl von den anderen Gefässen des Auges, als auch unter sich vollkommen getrennt verlaufen, so ist die Netzhautarterie selbst, sowie jeder ihrer Äste, von ihrem Eintritt in die Retina ab als Endarterie anzusehen, also als ein Gefäss, welches vor seinem Übergang in Kapillaren keine Verbindung mit anderen eingeht. Demzufolge können auch Zirkulationsstörungen darin nicht auf dem Wege des Kollateralkreislaufes ausgeglichen werden. Die Folgezustände der Embolie der Centralarterie unterscheiden sich aber nicht unwesentlich von denen, welche nach Embolie anderer Gefässgebiete zur Betrachtung kommen, und müssen die Ursachen dieser Verschiedenheit in den besonderen Eigentümlichkeiten des Gefässystems der Netzhaut gesucht werden. Ausgang in vollständige Nekrose der Netzhaut findet dabei nicht statt, wenn es auch zu bleibender Atrophie und Vernichtung ihrer Funktion kommt, wohl aus dem Grunde, weil sich bei der Ernährung der Retina auch noch die so dicht anliegende Choriocapillaris beteiligt. Als Beweis für letzteren Umstand führt H. Müller an, dass bei gewissen Tierklassen die Netzhautgefässe ganz oder teilweise fehlen. Ausser dieser Einwirkung von der Choriocapillaris her ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Kommunikation durch den Zinnschen Gefässkranz an der Eintrittsstelle des Sehnerven ausreichen möchte, um nach und nach wieder eine geringe Menge Blut in die Centralgefässe hinein gelangen zu lassen, so dass sich dadurch wieder eine langsame und unvollständige Zirkulation entwickelt. Dieselbe braucht aber keineswegs ausreichend

zu sein, um der Netzhaut die Wiederaufnahme ihrer Funktion zu gestatten, denn diese hängt nicht allein von dem absoluten Füllungsgrade der Gefässe ab, sondern weit mehr noch von der arteriellen Beschaffenheit des Blutes und dem Bestehen einer normalen Zirkulationsgeschwindigkeit.

§ 7. Während also die inneren Schichten der Netzhaut hauptsächlich zum Ernährungsgebiete der Arteria centralis retinae gehören, werden die äusseren Schichten derselben vornehmlich von der Choriocapillaris der Chorioidea ernährt. Nuel (6) glaubt, dass die Chorioidea das äussere distale Neuron ernähre, die Netzhautgefässe das mittlere, die inneren Körner und ihre Fortsetzungen und das innere proximale: die Nervenzellen und Fasern. Daher erkrankten bei Aderhautentzündungen die Stäbchen und Zapfen, während sie bei Embolie der Centralarterie unversehrt blieben. Letzteres Leiden bringe zuerst die Nervenzellen und Fasern, später auch die inneren Körner zum Schwinden.

Die Choriocapillaris bildet die innerste Gefässschicht der Chorioidea und ist von dem Pigmentepithel der Retina durch die Membrana limitans externa getrennt. Das Kapillarschlingennetz dieser Choriocapillaris ist im Bereiche der Macula, also an derjenigen Stelle der Netzhaut, an welcher dieselbe ihre intensivste Funktion entfaltet, am dichtesten. Die Choriocapillaris muss auch das Material für die beständige Wiedererzeugung des verbrauchten Sehpurpurs sowie der übrigen Sehsubstanzen in den Stäbchen und Zapfen der Netzhaut herbeischaffen.

§ 8. Der Abfluss der Lymphe aus der Netzhaut geschieht durch Lymphscheiden, welche die Gefässe umgeben. Sämtliche Venen und Arterien sind von adventitiellen Scheiden umgeben, und wird hierdurch ein sog. perivaskulärer Raum zwischen denselben und der Gefässwand gebildet. Diese Räume zeigen eine Füllung bei Einspritzung von gefärbten Flüssigkeiten unter die Pialscheide.

§ 9. Wiewohl sich die Netzhaut aus dem inneren Blatte der sekundären Augenblase entwickelt, und aus dem äusseren Blatte derselben das Pigmentepithel entsteht, so bewährt sie sich doch nicht als Index der im Gehirn wirkenden pathologischen Zustände. Während diese letztere Eigenschaft vielmehr dem Sehnerven und der Papille zufällt, und die Netzhaut durch das Augenspiegelbild der sog. Neuroretinitis nur sekundär von der Papille aus mitbeteiligt wird, so gibt die Retina uns dagegen sehr oft und frühzeitig Aufschlüsse über allgemeine Ernährungsstörungen im Organismus. Sie reagiert um so häufiger und intensiver auf die verschiedenartigsten Krankheitszustände des übrigen Organismus, weil ihr feines, mit ungewöhnlich engen Kapillaren versehenes Gefässnetz, sehr leicht von Zirkulationsstörungen beeinflusst wird, und ihre zarte, leicht zerstörbare Substanz durch alle möglichen Anomalien der Blut- und Säftemischung des Körpers oft weit früher als jeder andere Körperteil von erheblichen Veränderungen befallen wird. Daher sind die Krankheiten der inneren Netzhautschichten nur ausnahmsweise idiopa-

thisch, sondern meist Folgen von Gefässdegenerationen in Begleitung anderer und konstitutioneller Erkrankungen.

Bei Retinitis greift die Veränderung häufig auf den Sehnervenkopf selbst über, sowie umgekehrt eine Entzündung des letzteren sich weit in die Netzhaut hinein erstrecken kann. In beiden Fällen spricht man dann von Neuroretinitis.

Da die Choriocapillaris die innerste Gefässschicht der Chorioidea bildet, aber zugleich dem Ernährungsvorgange der äusseren Retinalschichten vorsteht, kann sich eine Erkrankung der Chorioidea leicht auf die Netzhaut verbreiten, welchen Zustand man dann mit Chorioretinitis bezeichnet.

Die Netzhaut setzt sich aus zweierlei Gewebe zusammen, aus Nervengewebe und Stützgewebe. Das Verhältnis dieser beiden ändert sich bei der Entzündung der Retina, besonders aber bei der Atrophie derselben in der Weise, dass die nervösen Elemente zugrunde gehen, während sich das Stützgewebe vermehrt, so dass endlich die Netzhaut ausschliesslich aus dem letzteren besteht.

Die Krankheiten der Netzhaut zerfallen je nach dem Krankheitszustand des Ernährungsgebietes derselben in zwei Hauptgruppen:

A. in die Erkrankung der äusseren Netzhautschichten, insofern das Chorioidealgefässystem und speziell die Choriocapillaris befallen ist, und

B. in die Erkrankung der inneren Netzhautschichten durch Erkrankung des Verzweigungsgebietes der Arteria und Vena centralis retinae.

Beide Ernährungsgebiete können je für sich allein erkranken; häufig aber sind beide Ernährungsgebiete ergriffen, jedoch in der Weise, dass hauptsächlich entweder die Choriocapillaris oder das Gebiet der Centralgefässe die Hauptveränderungen aufweist. Die Differentialdiagnose zwischen Erkrankung der inneren und der äusseren Netzhautschichten bereitet keine besonderen Schwierigkeiten, einesteils wegen des direkten Einblicks durch den Augenspiegel, andererseits aber wegen des Umstandes, dass die Symptomatologie bei der Erkrankung dieser beiden Schichten eine verschiedene ist.

A. Krankheitszustände vornehmlich der äusseren Retinalschichten.

§ 10. Unter den äusseren Retinalschichten verstehen wir: Das Stratum pigmentosum retinae und die Stäbchen- und Zapfenschicht.

Der Reichtum des Strat. pigment. retinae an Pigment ist individuell ein sehr wechselnder, ohne dass dadurch der Grad der Sehschärfe in messbarer Weise beeinträchtigt würde. Im Alter schwindet gewöhnlich das Pigment. Wie eingangs erwähnt, verdeckt die Pigmentschicht gewöhnlich den Einblick in das Gefüge der Chorioidea. Ist jedoch dieses Stratum pigmentosum schwach entwickelt oder atrophisch, dann können wir mit dem Augenspiegel den Zustand der Chorioidea erkennen. Das Pigmentepithel der Retina stellt

sich bekanntlich als eine Art körnigen Schleiers auf rotem Grunde dar, und ist die Chorioidea an den rautenförmigen Pigmentlagunen zwischen den Gefässen erkennbar. Danach ergeben sich nach Guaita (7) im allgemeinen vier ophthalmoskopische Typen:

1. Pigment reichlich in Retina und Chorioidea: Fundus gleichmässig dunkelrot, Chorioidea vielleicht an einzelnen Stellen, besonders am Äquator, durchscheinend, Retinaschleier wenig ausgesprochen.
2. Beide Pigmente spärlich: Chorioidea deutlich, Retinaschleier weniger deutlich.
3. Chorioidea stark, Retina wenig pigmentiert: Chorioidea sehr deutlich.
4. Umgekehrt wie 3: Chorioidea undeutlich, Retinaschleier sehr ausgesprochen.

Bei der innigen Aneinanderlage von Retina und Chorioidea ist die Möglichkeit gegeben, dass das Pigmentepithel durch einen entzündlichen Prozess ebensowohl von der einen, wie von der anderen Membran aus ergriffen und zur Atrophie oder Wucherung veranlasst wird. Es bildet daher bei einer Reihe von Erkrankungen der Aderhaut die Veränderung der Pigmentepithelschicht der Retina ophthalmoskopisch die auffälligste Erscheinung. Hand in Hand mit den chorioiditischen Veränderungen tritt dann eine Entfärbung des Pigmentepithels der Netzhaut ein, und geht dieselbe oft den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Chorioidea voraus. Es gibt Fälle, wo die Affektion nur das Pigmentepithel betrifft und einen Schwund desselben veranlasst. Dann liegt das Stroma der Aderhaut mit seinen Gefässen und den pigmentierten Intervaskulärräumen bloss, und es entsteht das Bild des getäfelten Augenhintergrundes, wie solches auch physiologischerweise vorkommt. Je nachdem nun der Krankheitsprozess extensiv und intensiv auf die Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut übergreift, gewinnen auch dann die funktionellen Störungen an Bedeutung. Weil die Netzhaut durchsichtig ist, können wir das Mitergriffensein der Stäbchen und Zapfen ophthalmoskopisch nicht wahrnehmen, sondern diagnostizieren diesen Umstand eben aus dem Auftreten der funktionellen Störungen. Erstrecken sich die Krankheitsherde schliesslich auch auf die inneren Netzhautschichten, so sind wir imstande dieselben auch mit dem Augenspiegel dann zu diagnostizieren, wenn neben Trübung der Netzhaut Pigmentflecken die Retinalgefässe überdecken.

Die pathologische Pigmententwickelung in der Retina.

§ 11. Das Vorhandensein von Pigment in der Netzhaut an Stellen, wo es normalmässig nicht gefunden wird, beobachten wir

1. als angeborenen Zustand,

So erzählt Juler (8) einen Fall von angeborener Retinalpigmentierung auf beiden Augen eines 21jährigen Mannes, der normales Sehvermögen besass. Es fanden sich mehr weniger grosse dunkelbraune bis tiefschwarze Herde entlang den Gefässen, teils mehr nach der Papille, teils nach der Peripherie der Netzhaut zu gelegen.

Von Allgemeinerscheinungen fand sich nur eine leichte Anämie.

2. als Folge entzündlicher Vorgänge in der Retina und Choroidea,
3. als Residuen von Netzhautblutungen.

§ 12. Gayet und Aurand (9) beschrieben Degenerationserscheinungen des Pigmentepithels der Netzhaut bei verschiedenen Krankheitszuständen des Auges. Zunächst hypertrophiere die Zelle und verliere Pigmentkörnchen, die sich in den, dem Degenerationsherd benachbarten Pigmentzellen anhäuften. Handele es sich um atrophische Herde der Aderhaut, so nähmen die benachbarten Pigmentzellen der Netzhaut sowohl retinales, als chorioideales Pigment auf. Die Pigmentwanderung gehe vorwiegend in der Netzhaut vor sich, und zwar meist auf dem Wege der perivaskulären Lymphscheiden. Ein Eindringen des Pigments in die Gefässe sei selten.

Nach C. Hirsch (10) wird das Pigmentepithel von der Choriocapillaris ernährt, und jede Zirkulationsstörung in derselben führe zu Ernährungsstörungen des Pigmentepithels. Trete diese Zirkulationsstörung plötzlich auf, so degeneriere das Pigmentepithel vollständig, und ergreife die Degeneration nacheinander alle übrigen Schichten der Netzhaut, nach innen zu, an Intensität abnehmend, bis zur Nervenfaserschicht. Die Derivate der untergegangenen Pigmentepithelzellen drängen dann in die Maschen der degenerierten Netzhaut und verbreiteten sich entlang den Gefässen. Als Paradigma in dieser Hinsicht sei die Durchschneidung der hinteren Ciliararterien anzusehen. Bekanntlich hatte Berlin (11) experimentell gefunden, dass nach Durchschneidung des Sehnerven und der Ciliargefässe bei Tieren nach einiger Zeit eine Pigmenteinwanderung von der Epithelschicht aus in die vorher getrübte und atrophierte Netzhaut erfolgte, deren Entstehung höchstwahrscheinlich von der unterbrochenen Blutzufuhr zur Netzhaut herzuleiten war.

Bei langsam zunehmender Behinderung der Blutzufuhr tritt nach Hirsch ebenfalls Degeneration der Pigmentzellen ein. Ein Beispiel dieser Vorgänge sei die senile Aderhautsklerose. Zirkulationsstörungen in den Netzhautgefässen, wie Embolie der Centralarterie, sei ohne Einfluss auf das Pigmentepithel. Bei plötzlich eintretender, dauernd bleibender und vollständiger Blutleere in einem Gefässe könne sich die Degeneration über die gefässhaltigen Schichten der Netzhaut hinaus auf die ganze Retina einschliesslich des Pigmentepithels erstrecken. Für die typische Retinitis pigmentosa sei die Annahme einer gleichzeitigen ähnlichen Erkrankung der Choriocapillaris und der Netzhautgefässe erforderlich. Gehe die Erkrankung der beiden Gefässsysteme nicht parallel, so komme es zu den anomalen Formen des typischen Krankheitsbildes. Das Pigmentepithel könne bei ungestörter Aderhautzirkulation durch Abhebung von der ernährenden Unterlage, durch chemische Einwirkungen und endlich durch direkte traumatische Schädigung alteriert werden.

In Beziehung auf letzteren Umstand berichtet Hess (12) über einen Fall, bei welchem er beobachtete, dass ein durch Lidkarzinom verursachter Druck auf das Auge, entsprechend dieser Stelle, eine ausgedehnte Degeneration des Pigmentepithels, Verdickung der Lamina vitrea und Verdünnung der Aderhaut hervorgerufen hatte.

Studer (13) sieht die grossen Pigmentklumpen in der Netzhaut, welche nach Resectio optico ciliaris auftreten, als vergrösserte phagozytische Pigmentepithelien an, die die zerfallenen, degenerierten Pigmentzellen in sich aufgenommen hätten.

§ 13. Eine weitere Ursache pathologischer Pigmentierung der Netzhaut ist in der Umwandlung von Blutungen zu suchen. Diese hämatogene Pigmentierung der Netzhaut, wobei das Pigment an Ort und Stelle als Residuum einer Blutung entsteht, ist viel seltener, als diejenige bei der Chorioretinitis resp. bei der Pigmentdegeneration der Retina. Nur höchst selten, sagt Leber (14), sieht man ophthalmoskopisch Blutungen sich in Pigmentflecke umwandeln. Nur bei sehr massenhaften und häufig rezidivierenden Hämorrhagien kann es auch zur Entstehung von hämatogenem, braunschwarzem Pigment in der Retina kommen, während man bei mikroskopischer Untersuchung oft genug einzelne Pigmentzellen und Gruppen von solchen antrifft, die aber zu klein sind, um mit dem Augenspiegel gesehen zu werden.

§ 14. Hinsichtlich der Pigmententwickelung bei der Chorioretinitis verdient hervorgehoben zu werden, dass die anomale Pigmententwickelung auch zugleich eine hämatogene sein kann. Namentlich wenn die Pigmentflecke eine Zeitlang eine ungewöhnlich kupferbraune Farbe haben, die später unter Verkleinerung der Flecke in die gewöhnliche schwarze übergeht.

So berichten über das Vorkommen von Netzhautblutungen bei Chorioretinitis folgende Autoren.

Jackson (15) sah einen Fall von Chcrioiditis mit Blutungen. Der Patient, welcher früher immer gut gesehen hatte, litt an einem kleinen centralen Skotom, Metamorphopsie, Herabsetzung der Sehschärfe, und einige Tage später trat plötzlich Erblindung ein. Es fanden sich Netzhautblutungen mit einer leichten Verfärbung der Aderhaut in der Macula. Dann trat plötzlich in der Peripherie derselben ein gelblichweisser Herd auf von der Grösse eines Drittels der Papille mit schwarzem, aber nicht deutlich pigmentiertem Rande. Der Fleck wurde zunehmend dunkler, und nach einem Monat war er so dunkel wie der umgebende Fundus, aber fein pigmentiert. Die retinalen Blutungen waren verschwunden, das Sehvermögen auf $^4/_5$ gestiegen.

Plange (16): 38jährige, sonst gesunde Frau zeigt auf dem rechten Auge von der Papille ausgehend, sternförmige Gebilde von mattbrauner Farbe in radiärer Richtung. Diese Gebilde sind eingebettet in breiten hellen Streifen von eigentümlich weissem Glanze, ähnlich dem der Retina eines kindlich kurzsichtigen Auges. In der Gegend der Macula findet sich ein grosser Fleck von weisser Farbe ohne jeglichen Glanz. Finger werden in 3 m exzentrisch gezählt; centrales absolutes Skotom. Das linke Auge (Funktion ziemlich normal) zeigt ophthalmoskopisch ähnliche, doch bisweilen weniger hochgradige Veränderungen. Die Pulskurve der Radialis weist den ausgesprochenen Charakter eines Pulsus durus auf, sonst ist nirgends etwas Abnormes festzustellen. Die Pigmentstreifen waren aus reihenweise nacheinander auftretenden Blutungen entstanden, die anfallsweise mit heftigen Kopfschmerzen sich zeigten.

De Schweinitz (17) berichtet über zwei Fälle von „Gefässstreifen“ in der Netzhaut. Man sah, dass sie von Blutaustritten herrührten und konnte ihre Entwickelung bis zu wirklichen Pigmentstreifen verfolgen. (Knapp hat letzteren Namen eingeführt und konnte ebenfalls die Umwandlung des ausgetretenen Blutes in Pigmentstreifen wirklich verfolgen.)

Vergleiche auch die unter dem Kapitel „Netzhautblutungen bei Chorioretinitis" angeführten Fälle von Lister, Benning, Korsobulski, Purtscher, sowie Chevallereau und Chaillous (18).

Die Erkrankung der Pigment- und Neuroepithelschicht.

§ 15. Bei den nun folgenden Krankheitszuständen ist neben dem Stratum pigmentosum auch die Stäbchen- und Zapfenschicht in Mitleidenschaft gezogen.

Bezüglich der chorioretinitischen Erkrankungen führen wir zur Erleichterung des Überblickes die hier in Betracht kommenden Affektionen in folgender Reihenfolge an:

1. Die Chorioiditis specifica Förster mit Endausgang in die eigentliche Chorioretinitis.
2. Die eigentliche Chorioretinitis mit fliessenden Übergängen in das Bild der Pigmentdegeneration der Netzhaut.
3. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut als typische Retinitis pigmentosa mit ihren atypischen Formen.

1. Die Chorioiditis (besser Chorioretinitis) specifica Förster.

§ 16. Förster (19) beschreibt eine wohlcharakterisierte Form von Chorioretinitis, bei welcher der Schwerpunkt der Erkrankung, wenigstens in den Anfangsstadien, in die Chorioidea zu verlegen ist, und zu welcher erst sehr spät, und vor allen Dingen bei Mangel einer richtigen Therapie, schwere

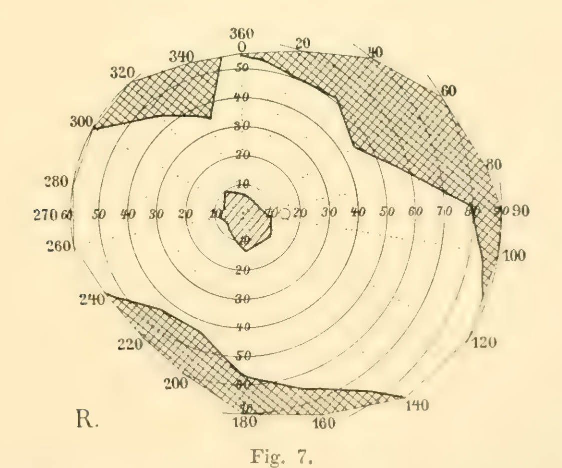


Fig. 7.

Centrales Skotom bei Chorioretinitis specifica Förster. Eigene Beobachtung.

Retinaveränderungen mit Netzhautpigmentierung hinzutreten. Die Affektion sei charakterisiert durch die syphilitische Basis und durch die fast konstant nachweisbaren staubförmigen, feinen Trübungen in der hinteren Partie des Glaskörpers. Diese bewirkten, dass die Grenzen der Papille undeutlich

und im centralen Teile der Netzhaut leicht verschleiert erschienen, wobei nicht ausgeschlossen wäre, dass nicht auch die Netzhautsubstanz selbst getrübt sein könnte. Die Netzhautgefässe zeigten in der Regel nur geringfügige Alterationen. In einem Drittel der Fälle seien circumskripte Veränderungen des Augenhintergrundes vorhanden, welche in der Pigmentschicht und den hinteren Schichten der Retina ihren Sitz hätten. Es seien meist gruppenweise gestellte hellrote und weissliche, oft nur schwer erkennbare Flecken in der Gegend der Macula lutea. Erst in einer späteren Periode komme es zur Bildung von grösseren schwarzen Pigmentflecken. Unter den krankhaften Symptomen seien folgende hervorzuheben. Zunächst eine zu der Geringfügigkeit des ophthalmoskopischen Befundes in beträchtlichem Missverhältnisse stehende Amblyopie, die meist von Defekten im zentralen Teile des Gesichtsfeldes abhänge, wie wir dies im folgenden Falle bestätigen konnten, siehe Fig. 7.

Frau St., 41 Jahre, Mann luetisch. Am Körper ausgebreitete Pigmentnarben. An den Unterschenkeln zahlreiche, kupferrote Papeln, schwache Psoriasis plantaris sinistra, frische Schleimpapeln am linken Gaumenbogen. Kondylome am After und den Labien. Allgemeine indolente Drüsen. Sieht Finger auf 2,5 m. Zentrales Skotom für Rot, und zonuläre Gesichtsfelddefekte. Ophthalmoskopisch staubförmige Glaskörpertrübungen. Sonst nichts Pathologisches im Augenhintergrunde. Lichtsinn hochgradig herabgesetzt. Klagt über zitternde Photopsien. Links $S = {}^{20}/_{40}$.

Meist pflegen jedoch bei dieser Form der Chorioretinitis die Gesichtsfelddefekte die Eigentümlichkeit zu haben, dass gerade am Fixierpunkt noch eine mehr oder weniger scharfe Perzeption geblieben ist, die bei heller Beleuchtung

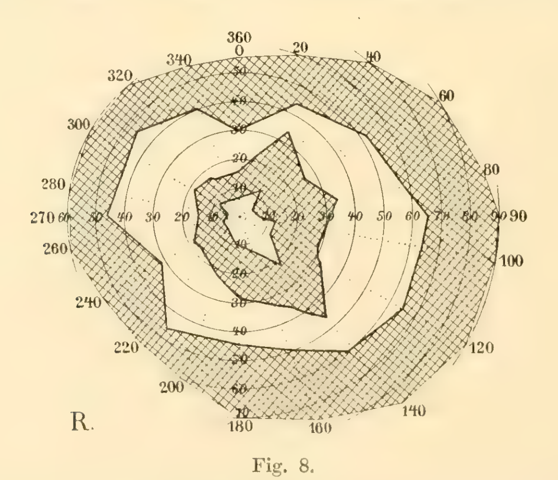


Fig. 8.

Ringskotom bei Chorioretinitis specifica Förster. Eigene Beobachtung.

steigt, bei Minderung des Lichtes aber sehr erheblich sinkt. Es sind alsdann ringförmige Defekte vorhanden, die gerade bei dieser Erkrankung besonders häufig vorkommen, wie z. B. in unserem folgenden Falle:

Anna Maria K., Dienstmädchen. 1896 syphilitisch infiziert. 1897 luetische Ausschläge an den verschiedensten Körperstellen. 3 mal Schmierkuren (März, August, November).

1898. Seit Januar Schmerzen in den Augenlidern und Lichtscheu.

23. IV. 98. Seit 8 Tagen auf dem rechten Auge schlechteres Sehen. Ophthalmoskopisch rechter Opticus gerötet. Opticusgrenzen verwischt. Netzhaut in einem gewissen Umkreise um die Papille getrübt. Periphere Netzhaut normal. Keine Blutungen. Staubförmige Glaskörpertrübungen.

S = links normal, rechts $^6/_9$—$^6/_{12}$. Das Gesichtsfeld links normal, rechts leichte periphere Einschränkung, für Farben ebenfalls. Nach innen unten einspringender Defekt für Farben bis beinahe an den Fixierpunkt.

28. III. 99. In der letzten Zeit beiderseits deutliches Herabhängen der Oberlider, beginnende Ptosis. Patientin hat in der Zwischenzeit einige Wochen Doppeltsehen gehabt. Dabei viel Kopfschmerzen und Schmerzen in den Augen. Ophthalmoskopisch: Rechts Neuritis optica mit staubförmigen und grösseren Glaskörpertrübungen. RS = $^6/_{12}$ unsicher LS = normal (s. Fig. 8).

Gesichtsfeld rechts Ringskotom, links normal.

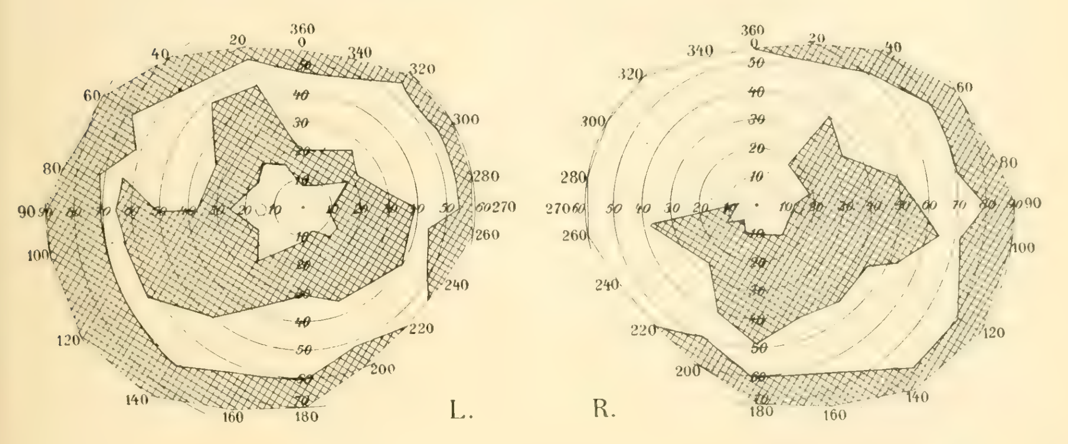


Fig. 9.

Chorioretinitis specifica Förster.
Links geschlossenes Ringskotom, rechts noch nicht geschlossenes Ringskotom.

29. VII. 99. Rechts Glaskörpertrübungen. Leichte Verschwommenheit der Papille. Ophthalmoskopische Veränderungen. Häufig nachts Kopfschmerzen.

9. IX. 99. Rechtes Gesichtsfeld: kein Ringskotom mehr. Leichte periphere Einschränkung.

27. XII. 1901. S rechts fast $^6/_6$,
links = $^6/_6$.

Ophthalmoskopisch: Rechts typische Chorioretinitis, grössere Glaskörperflocken. Nach rechts hin auf dem rechten Auge subjektiv Schleier.

Unsere folgende Beobachtung zeigt auf dem einen Auge ein geschlossenes Ringskotom, auf dem anderen ein unvollkommen geschlossenes. Zugleich zeigen die folgenden Figuren die Rückbildung des Skotoms nach eingeleiteter Schmierkur.

A. M. Schr., 20jährige Näherin. 19. XI. 90 infiziert.

20. X. 91. Rechte Pupille weiter als die linke. Reaktion gut.
LS = $^{20}/_{200}$,
R = Finger in 9 Fuss.

Hemeralopische Beschwerden, flackernde Photopsien.

Ophthalmoskopisch: Staubförmige Trübungen im hinteren Abschnitte des Glaskörpers. Rechts eine grössere Glaskörperflocke. Frische kleine chorioiditische Herde im ganzen Augenhintergrund, rechts auch in der Nähe der Macula.

Gesichtsfeld: Links geschlossenes Ringskotom, zugleich mit geringer peripherer Einschränkung,
rechts unvollkommen geschlossenes Ringskotom (vergl. Fig. 9). Schmierkuren.

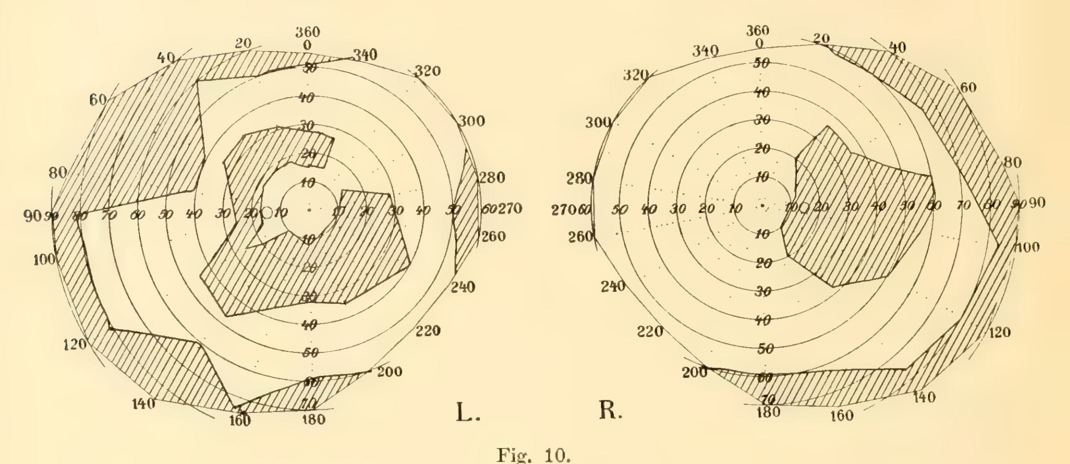


Fig. 10.
Chorioretinitis specifica Förster. Die Defekte aus Figur 9 in Rückbildung.

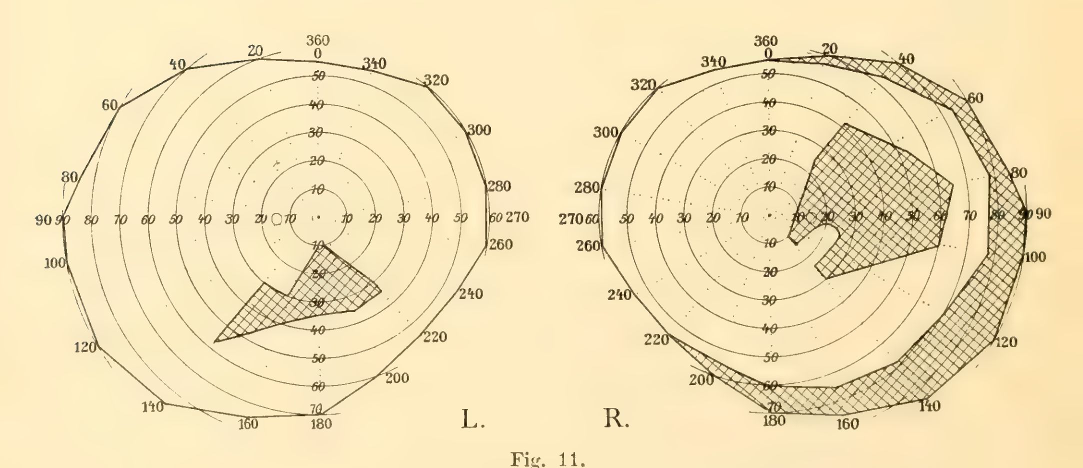


Fig. 11.
Inselförmige Gesichtsfelddefekte bei Chorioiditis luetica (Förster).

4. XII. 91. R. Pupille noch weiter als links.
SL = 20/100,
SR = 20/100.
Ophthalmoskopisch: Status idem.
Gesichtsfeld in der Besserung (vergl. Fig. 10).
18. XII. 91. SL = 20/100,
SR = 20/200.

Keine Photopsien mehr. Die Hemeralopie lässt nach.

Ophthalmoskopisch: Glaskörper viel heller, die chorioiditischen Herde sind deutlich sichtbar und heller geworden.

Linkes Gesichtsfeld sehr viel besser (s. Fig. 11).

30. XII. 91. SL $= {}^{20}/_{100}$, mit $- {}^{1}/_{30} = {}^{20}/_{50}$.

SR $= {}^{20}/_{100}$.

Keine Photopsien mehr. Rechte Pupille noch weiter, als die linke. Reaktion prompt. Glaskörper beiderseits sehr viel heller, nur ist die Gegend der Papille noch verschleiert.

Gesichtsfelddefekt, fast völlig geschwunden (s. Fig. 12).

Häufig zeigt jedoch hier das Gesichtsfeld keinen überall ziemlich gleich breiten regelmässigen Ring, der in einiger Entfernung konzentrisch den Fixierpunkt umgibt, sondern es ist in den betreffenden Fällen eine grosse intermediäre oder centralgelegene Partie des Gesichtsfeldes defekt, während mehr peripher gelegene Partien noch funktionieren, wie z. B. in dem folgenden Falle (vergl. Fig. 13).

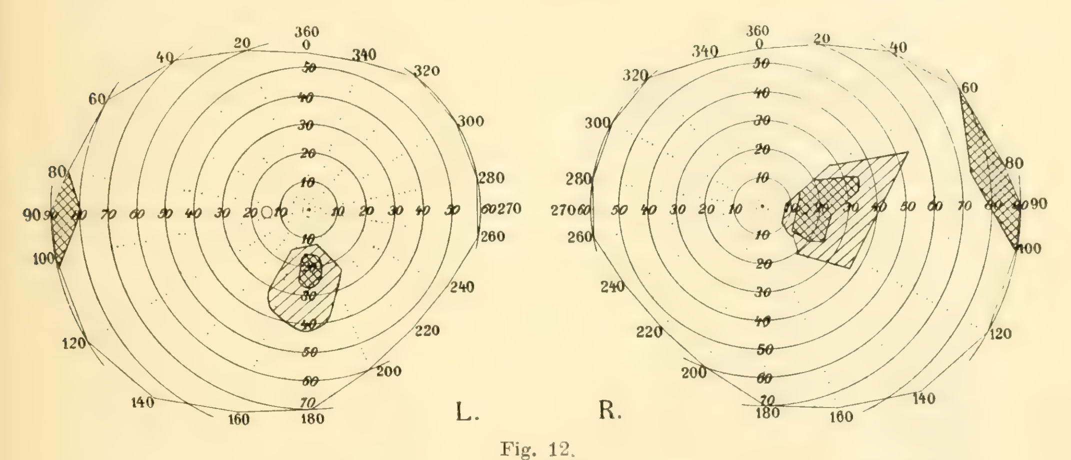


Fig. 12.

Chorioretinitis specifica Förster. Die Defekte aus Figur 9 in zunehmender Rückbildung. Die einfach schraffierte Partie stellt die Grösse des Defekts bei der Untersuchung bei herabgelassenen Vorhängen dar.

Patient J. M. hatte vor 10 Jahren ein Ulcus durum, ist seit 36 Jahren kinderlos verheiratet. Seit 4 Jahren schlechteres Sehen besonders auf dem rechten Auge. Hochgradig hemeralopisch. Klagt über zitternde Photopsien. Staubförmige Glaskörpertrübungen, sonst ophthalmoskopisch nichts besonderes. Auf dem rechten Auge zeitweise Mikropsie. Nach mehrfachen Schmierkuren Sehschärfe rechts $= {}^{6}/_{18}$, später $= {}^{6}/_{12}$. Der Defekt im Gesichtsfelde wesentlich kleiner geworden.

Bisweilen reicht der centrale Defekt in der einen, oder in mehreren Richtungen bis an die Grenze des Gesichtsfeldes, bisweilen bildet die defekte Partie einen unregelmässigen Halbring um das Zentrum desselben. Hat im weiteren Verlaufe der Krankheit der centrale Defekt mit mehreren Ausläufern die Peripherie des Gesichtsfeldes erreicht, und verkleinern sich die mehr peripherisch gelegenen funktionierenden Partien, so entstehen aus der peripheren Zone die inselförmig zerstreuten sehfähigen Stellen, die gerade bei den Endausgängen dieser Krankheit häufiger, als bei irgend einer anderen

vorkommen. In diesem Falle kann man dann von einem Visus reticulatus sprechen.

Im ersten Stadium dieser Försterschen Chorioretinitis luetica werden auch isolierte peripher gelegene kleinere Defekte beobachtet. Letztere können sich in wenigen Tagen ausbilden, vergrössern und wieder verkleinern, den Ort ändern, oder auch längere Zeit bestehen bleiben.

Ein weiteres, sehr prägnantes Symptom bei dieser Form ist die bedeutende Herabsetzung des Lichtsinnes (Hemeralopie), bei welcher der Wert von L zu $^{1}/_{200}$, ja sogar bis $^{1}/_{625}$ sinken kann. In einzelnen Fällen betrifft die Verminderung des Lichtsinnes nur einzelne Teile des Gesichtsfeldes. Dies tritt um so prägnanter hervor, wenn man am Perimeter unter verminderter Beleuchtung, also bei herabgelassenen Vorhängen, die Aufnahme des Gesichtsfeldes vornimmt (vergl. Fig. 12, die doppelt und einfach schraffierte Partie). —

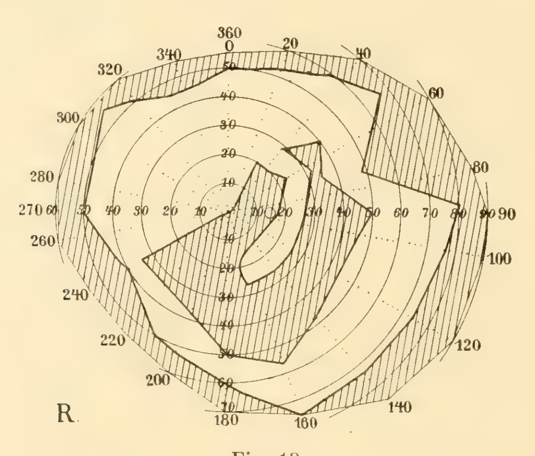


Fig. 13.
Chorioretinitis specifica Förster. Eigene Beobachtung.

Ferner werden sehr häufig Photopsien in verschiedener Form beobachtet (helle, durchsichtige Scheiben und Flecken, zuweilen eine Art von Flimmern, jedoch niemals glänzende Funken oder leuchtende Flammen). Sie sind wahrscheinlich durch Zirkulationsveränderungen in der Chorioidea oder Retina bedingt. Ausserdem werden noch andere Störungen der Funktion und zwar Mikropsie, Metamorphopsie und Veränderungen der Akkommodationsbreite gefunden. Die Krankheit kompliziert sich in etwa $^{1}/_{6}$ der Fälle mit Iritis.

Der Verlauf ist ein sehr chronischer und zeichnet sich durch grosse Neigung zu Rezidiven aus. Die Affektion zeigt sich verhältnismässig häufig im reiferen Alter (nach 30—40 Jahren). Der Primäraffekt geht gewöhnlich mehrere Jahre voraus. Der Ausgang kann völlige Heilung sein, doch gibt es auch rebellische Fälle, welche zur Atrophie der Chorioidea und Retina führen.

Bei dieser Försterschen Chorioiditis luetica werden die äusseren Schichten der Retina stets und schon im Anfange in ausgedehnte Mitleidenschaft gezogen, so dass man die Krankheit ebenso gut mit Chorioretinitis bezeichnen kann.

Die von v. Graefe (20) beschriebene: Retinitis centralis recidiva scheint mit der Försterschen Chorioiditis luetica identisch zu sein, sich aber dadurch bemerkbar zu machen, dass die Skotome vorzugsweise im Bereiche der Macula auftreten (vergl. Fig. 7). Jedenfalls ist diese Form von späteren Autoren nicht mehr beobachtet worden.

2. Die eigentliche Chorioretinitis.

§ 17. Bei der ursprünglichen Chorioiditis kommt es zu Exsudationen und Gewebsveränderungen. Das ophthalmoskopische Bild derselben (vergl. Fig. 14) charakterisiert sich dadurch, dass das gleichmässige Rot des Augenhintergrundes durch andersartige Flecken unterbrochen wird. Bei frischen Fällen sind dieselben gelblich-rot, ohne scharfe Ränder, bei älteren Herden sind sie weiss und oft von pigmentierten Rändern umsäumt. Das Gelbe ist das Exsudat, welches das Rot des normalen Augenhintergrundes deckt. Wenn das Exsudat durch Resorption schwindet, tritt alsdann die veränderte Aderhaut zutage, indem sie, ihres Pigments beraubt, in Narbengewebe umgewandelt ist, welches die weisse Sklera durchscheinen lässt. Durch Wucherung des Stromapigments sehen wir diese weissen Flecken schwarz umsäumt und gefleckt. Die Netzhautgefässe ziehen frei über diese erkrankten Stellen der Aderhaut hin. Zu bemerken ist noch, dass das Exsudat bei Chorioiditis nicht bloss in die darüberliegende Netzhaut hinein, sondern auch durch dieselbe hindurch in den Glaskörper gelangt. Die dadurch entstehenden Glaskörpertrübungen sind daher fast ständige Begleiter der Chorioiditis.

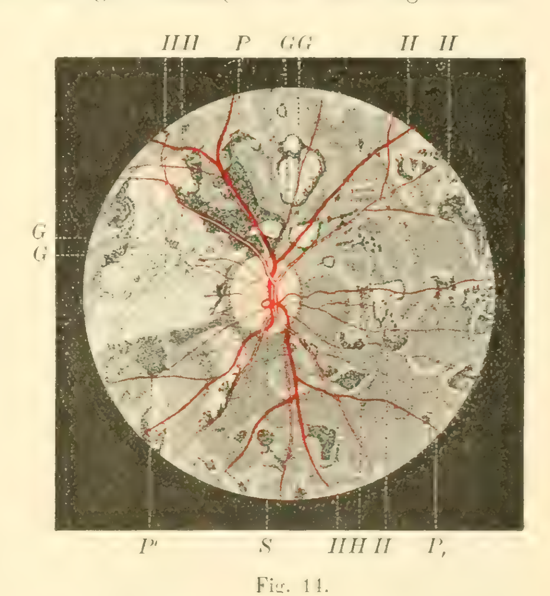


Fig. 14.
Nach Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Die Chorioretinitis ergreift in ungleich in- und extensiverer Weise die Retina, als die eigentliche Chorioiditis. Wenn auch bei der letzteren auf der Höhe der Erkrankung das Sehvermögen durch die Krankheitsherde sowohl, wie durch die nebenhergesetzten Glaskörpertrübungen, hochgradig herabgesetzt ist, so kann dasselbe sich doch schliesslich bis zur Norm wieder restituieren. Die eigentliche Chorioretinitis dagegen stellt ein progres-

sives Leiden dar, welches schliesslich mit totaler Netzhautatrophie und Erblindung endigt.

Obgleich, wie wir erwähnt hatten, jede Chorioiditis die Retina mitaffiziert, indem zunächst über den einzelnen chorioiditischen Herden das zur Netzhaut gehörige Stratum pigmentosum atrophisch wird, und ferner wieder andere chorioiditische Affektionen auch die Neuroepithelschicht der Netzhaut intensiv miterkranken lassen, so tut man doch gut, den Namen Chorioretinitis für diejenige Erkrankungsform zu reservieren, bei welcher die ganze Netzhaut, sowohl was ihre Flächenausdehnung, als auch sämtliche Schichten derselben anbelangt, in Mitleidenschaft gezogen wird. Daraus ergibt sich, dass diese Form der Chorioretinitis eine viel schlechtere Prognose als die einfache Chorioiditis bietet, da sie im Laufe der Zeit zur völligen Atrophie der Netzhaut und zur sog. retinalen Atrophie der Papille zu führen pflegt. Im allgemeinen zeigt diese Form der Chorioretinitis das Bild der Chorioiditis diffusa, nur dass hier die tiefschwarzen Pigmenthaufen in die Netzhaut gelangen und ophthalmoskopisch die Netzhautgefässe zum Teil verdecken (vergl. Fig. 15 P). Häufig erscheint auch das ophthalmoskopische Verhalten der Aderhautgefässe als ein verändertes, indem dieselben als weisse und weissgelblich gefärbte Stränge erscheinen (vergl. Fig. 15 G), in welchen das Rot der Blutsäule noch etwas durchschimmert oder ganz verschwunden ist. Das retinale Pigment erscheint auf grossen Flächen ganz verschwunden, an dieser und jener Stelle in einzelnen Haufen zusammengeschoben, oder mehr netzförmig angeordnet.



Fig. 15.
Nach Michel, Lehrb. der Augenheilkde. 2. Aufl.

§ 18. Was das Auftreten der Chorioretinitis anbelangt, so geschieht dies meistens in getrennt stehenden Herden. Daher unterscheiden wir eine Chorioretinitis disseminata, wenn diese einzelnen Herde über den ganzen Augenhintergrund zerstreut liegen. Ist die Gegend des Äquators hauptsächlich betroffen, dann sprechen wir von einer Chorioretinitis aequatorialis. Nicht selten tritt auch eine Chorioretinitis centralis auf, d. h. umschriebene chorioretinitische Herde in der Macula und ihrer nächsten Umgebung.

Hutchinson (21) beschreibt eine Form von centraler Chorioretinitis, welche bei älteren Leuten symmetrisch auf beiden Augen vor-

komme und sich dadurch charakterisiere, dass in dem hinteren Abschnitte des Fundus, in der Umgebung der Papille und der Macula kleine, runde, nicht mit Pigment umsäumte, gelblichweisse Flecken aufträten. Papille, Netzhautgefässe und die Peripherie der Netzhaut seien normal, konstitutionelle Ursachen in der Regel nicht vorhanden. Von 10 Kranken dieser Art waren 6 über 60 Jahre.

Speiser (22) bespricht die Beobachtungen über 154 Fälle von Chorioretinitis ad maculam. Die grösste Zahl derselben betraf das Alter zwischen 40 und 50 Jahren. Doch nehme in Wirklichkeit die Krankheit mit zunehmendem Alter bedeutend zu. Die grösste Disposition zur Erkrankung der Macula bedinge hochgradige Myopie = 124 Fälle. Als Ursachen wurden ferner in 25 Fällen Anämie und Chlorose gefunden. Lues einmal.

§ 19. Was den mikroskopischen Befund bei der Chorioretinitis anbelangt, so untersuchten

Despagnet und Carra (23) ein Auge, das während des Lebens bei normalen Verhältnissen des vorderen Bulbusabschnittes eine ausgedehnte Chorio-Retinitis, wahrscheinlich kongenital entstanden, dargeboten hatte.

Es fand sich eine hochgradige bindegewebige Verdickung der Aderhaut mit Entwickelung einer ausgebildeten Schicht von Bindegewebe zwischen Netz- und Aderhaut und einer teilweisen Verknöcherung. An einer Stelle war die Retina abgelöst und zystisch degeneriert.

Bednarski (24) beobachtete bei einer 23jährigen Patientin beiderseits, rechts ausgesprochener als links, eine beginnende Atrophie der Papillen und der Netzhaut mit funktioneller Hemeralopie, Verminderung des centralen und peripheren Sehens sowie des Lichtsinns und Farbenblindheit, verbunden mit einer Sklerose der Aderhaut, die rings um die Papille am stärksten war und zur totalen Atrophie der Chorioidea geführt hatte. Weiter peripher im Umfange eines Ringes von 2—3 PD zeigte sich eine mehr oder weniger starke Obliteration der Aderhautgefässe. Ausserdem bestand ein Schwund des Retinalpigmentepithels. B. bezeichnet das Bild als Atrophia gyrata chorioideae et retinae mit Sklerose der Aderhaut.

Baas (25) fand bei einem Falle von Chorioretinitis mit Ringskotom, dass um den Opticuseintritt in den Bulbus auf der einen, in der Nähe des vorderen Retinalrandes auf der anderen Seite, ein Teil der Stäbchen und Zapfen erhalten war, während in der dazwischen liegenden Partie die äusseren Retinalschichten durch Verwachsung mit der Chorioidea und durch Pigmentinfiltration vernichtet waren. Die Opticusfaserlage hingegen zog im wesentlichen unverändert darüber hinweg.

§ 20. Was die Ätiologie der Chorioretinitis anbelangt, so bilden die chronischen Infektionskrankheiten, namentlich Syphilis und nach Michel (27) auch Tuberkulose die häufigste Ursache.

Prümm (28) fand unter 14500 stationär in der Giessener Augenklinik behandelten Fällen nur 100 = 0,69 % an Chorioretinitis disseminata Leidende.

Ätiologisch fand sich in 7 Fällen bestimmt Lues, in 10 mit Wahrscheinlichkeit, in 2 Gravidität, in 14 Chlorose, in 16 Menstruationsanomalien, in 2 Puerperium, in 1 Lactatio nimia, in 12 Skrofulose, in 10 Scharlach und Masern, in 1 Typhus abdominalis, in 4 Gelenkrheumatismus, in 2 starke Blendung. Bei 26 Kranken war ätiologisch gar nichts zu ermitteln.

Die Chorioretinitis nach Infektionskrankheiten.

§ 21. Der Nachweis chorioretinitischer Veränderungen ist für die Allgemeindiagnose sehr wichtig, weil denselben sehr häufig **Syphilis** zugrunde liegt.

Schenkl (31) untersuchte 123 Syphilitische und fand darunter 4mal Chorioretinitis, 1mal diffuse Retinitis und 25mal Netzhautreizung.

Stein (29) untersuchte einen Fall von Chorioretinitis syphilitica mikroskopisch. Im Falle I handelte es sich um eine abgelaufene herdförmige Chorioretinitis syphilitica. Die Aderhaut war hochgradig verschmälert mit herdförmiger bindegewebiger Entartung, die Choriocapillaris zugrunde gegangen; die grösseren Gefässe infolge von Sklerosierung stark verengt. Die Netzhaut zeigte eine Vermehrung und Auswanderung des Pigmentepithels, Verlust der Stäbchen und Zapfen, Zusammenfliessen der Körnerschichten und stark verdickte Arterien.

Nagel (26) veröffentlicht den anatomischen Befund seiner Fälle von abgelaufener syphilitischer Chorioretinitis.

Fall I. Ophthalmoskopisch rechtsseitige Retinitis pigmentosa ähnliche Chorioretinitis, Gefässe peripher pigmentiert und eingescheidet; keine eigentlichen atrophischen Chorioidealherde, dagegen zahlreiche periphere kleine Pigmentherde der Retina. Anatomisch fand sich eine herdförmige Verwachsung zwischen Aderhaut und Netzhaut. Sklerose und Pigmentierung der Netzhautarterien.

Fall II. 15jähriger Knabe. Lues hereditaria. Erblindung. Papille nicht atrophisch verfärbt. Bild eigentlicher vollständiger Choriodealatrophie mit mächtiger Pigmentierung über den ganzen Augenhintergrund. Mikroskopisch erscheint der Sehnerv nicht verändert, am meisten die Pigmentepithelschicht, die oft völlig fehlt, oder an vielen Orten klumpenförmig in die Aderhaut hineinwächst. Letzteres findet sich in der Nachbarschaft und inmitten von Stellen ausgesprochener Infiltration und Verdickung, in denen Netz- und Aderhaut so miteinander verwachsen sind, dass man weder von jener die äusseren Lagen, noch bei dieser irgend etwas von den Gefässlagen unterscheiden kann. Die Choriocapillaris erscheint überall einfach verschwunden.

Über einen grossartigen therapeutischen Erfolg bei einer syphilitischen Chorioretinitis berichtet Malé Farré (30).

Hinsichtlich der Ätiologie schleichender Entzündungen weist Goldzieher (32) der ererbten Syphilis eine Hauptrolle zu, und in der Tat sind die in der Literatur erwähnten Fälle von Chorioretinitis auf kongenital-luetischer Basis am häufigsten.

Goldzieher (l. c.) beobachtete bei einem 18jährigen, seit seinem 5. Jahre in der Blindenanstalt erzogenen Mädchen folgenden Spiegelbefund. Massenhafte Pigmentflecken und Plaques ohne charakteristische Anordnung. Papillen stark gerötet, ihre Grenzen nicht scharf markiert. Retinalgefässe dünn, von breiten, weissen, sehnigen Streifen begleitet, von welchen ähnliche feine Fäden und Bänder gegen den Rand und den Hilus der Papille ausstrahlen. An dem inneren Rande der Papille eine weisse, bogenförmig verlaufende Falte, die nach oben und unten weit in die Retina hineinzieht und mit dem Hilus der Papille und den erwähnten Gefässstreifen durch feine Querstreifen in Verbindung steht.

In 5 Beobachtungen von Barret (33) war die Chorioretinitis mit Keratitis parenchymatosa vergesellschaftet.

n der Beobachtung Candrons (34) bestand bei einem 17jährigen Mädchen eine einseitige parenchymatöse Keratitis, kombiniert mit einer diffusen Chorioretinitis und mit Taubheit. Der Vater hatte sich vor der Verheiratung infiziert.

In den folgenden Beobachtungen finden wir neben der Chorioretinitis noch Symptome einer luetischen Erkrankung des Nervensystems.

Dreyer-Dufour (35) beobachtete bei einem 14jährigen Kinde Erscheinungen, die denen bei der Friedreichschen Krankheit vollkommen glichen und höchstwahrscheinlich durch eine cerebrospinale hereditäre Syphilis bedingt waren. Von okularen Veränderungen waren Chorioretinitis und Atrophie des Sehnerven mit bedeutender Verringerung des Kalibers der Netzhautgefässe und weissen Streifen an denselben vorhanden. Die Sehschärfe war bedeutend herabgesetzt. Ferner bestand Lähmung des rechten M. rectus internus, der Akkommodation und der Konvergenz.

Gamble (37) fand bei einem hereditär syphilitischen 11jährigen Knaben an dem einen Auge die Zeichen der abgelaufenen Iritis, an dem anderen diejenigen einer Chorioretinitis, an beiden Augen aber eine Atrophie der Sehnerven als Folgezustand einer Erkrankung der Wandungen der Netzhautgefässe, die als Periarteriitis bezeichnet wird.

Kalischer (36) führt folgende zwei Fälle von hereditär syphilitischer Chorioretinitis, zugleich mit syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems an:

Fall I. 6jähriger Knabe. Reflekt. Pupillenstarre, graue Atrophie der Sehnervenpapille, peripherische Chorioretinitis specifica, Mangel der Patellarreflexe, Schwachsinn.

Fall II. Mutter luetisch. Reflektor. Pupillenstarre, Mangel der Patellarreflexe. Ihre 7jährige Tochter progressiv dement, beide Papillen atrophisch, beiderseitige Chorioretinitis pigmentosa. Links feine Glaskörpertrübungen, Pupillen weit, L. $>$ als R. und völlig starr. Verlust bezw. Herabsetzung der Patellarreflexe. Blasenstörungen.

Eigene Beobachtung. A. K., 47 Jahr. Rechtsseitige Hemiparese infolge von luetischer Endarteriitis cerebralis. Sehr alte hintere Synechie infolge von Iritis luetica. Ausgedehnte Chorioretinitis; der Augenhintergrund ist durch Pigmentanhäufungen und Chorioidealatrophie stark verändert. Sehnervengrenzen nicht sehr scharf.

R. $S = {}^6/_{24}$.
L. $S = {}^6/_{12}$.

Patientin sieht in der Dämmerung sehr schlecht, das Gesichtsfeld beiderseits ungleichmässig konzentrisch verengt.

§ 22. Eine auffallende Pigmentierung der Netzhautperipherie, worauf früher schon Nettleship (38) bei der kongenitalen Lues aufmerksam gemacht hatte, konstatierte de Schweinitz (39), vergleiche auch Fall I von Kalischer (siehe oben). —

Bekannt ist, dass Hutchinson (40) diese Form der Chorioretinitis aequatorialis hauptsächlich bei hereditärer Lues beobachtet hat. Er meint, dass die Erkrankung ungefähr zu gleicher Zeit mit der Keratitis parenchymatosa entstünde. Dreimal fand er sie indessen auch bei akquirierter Syphilis.

§ 23. In den folgenden Beobachtungen trat die Chorioretinitis nur an der Macula auf.

So berichtet Lawford (41) über einen Fall von Chorioretinitis auf der Basis hereditärer Syphilis, bei welchem sich in der ganzen Peripherie des Fundus chorioiditische Herde ohne irgend welches Pigment fanden. In der Mitte dagegen war ein weissliches Gewebe nachweisbar, das rings den Sehnerv umgab und die Macula bedeckte. Die Oberfläche dieses Gewebes war unregelmässig, zerklüftet und zeigte die Netzhautgefässe. Keine Blutungen; sekundäre Netzhautpigmentierung. Das erkrankte Auge war nahezu erblindet.

Rochon-Duvigneaud (42) beobachtete bei einem 2 Jahre alten Mädchen, das unter den Erscheinungen der hereditären Syphilis gestorben war, in der Macula des linken Auges die Erscheinungen einer Chorioretinitis, Verwachsung der Aderhaut mit der Netzhaut und um diese veränderte und etwas eingesunkene Stelle eine seichte partielle Ablösung der Netzhaut.

Musakami (43) fand bei der mikroskopischen Untersuchung von Bulbis, die mit Chorioretinitis luetica behaftet waren, in der Maculagegend eine Bildung von Hohlräumen im Bereich der inneren und der Zwischenkörnerschicht.

Entsprechend der Fovea centralis war ein Loch in der Netzhaut vorhanden, dessen Rand stark unterminiert war, und dessen Grösse horizontal und vertikal nahezu $^{3}/_{4}$ mm betrug. Die Limitans interna, welche am Rande des Loches, an dem sie festgewachsen war, aufhörte, zeigte auf ihrer Innenfläche eine Auflagerung von endothelialen Zellen. Die Aderhaut war im ganzen Bereiche der Hohlräumebildung atrophisch, und es fand sich an ihrer Stelle ein spärliches kernreiches Bindegewebe mit vereinzelten Resten von Gefässen. Die Lamina vitrea lag direkt der hinteren Wand des Hohlraumes an.

§ 24. Da die hereditär syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen sich besonders in der hier besprochenen Richtung abspielen, halten wir es für zweckmässig bei der grossen Bedeutung, die der Augenspiegelbefund in dem oben angegebenen Sinne für die Allgemeindiagnose und für die Klarstellung der Diagnose von Erkrankungen des Nervensystems hat, auf die hereditär syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen hier einzugehen.

Herbourt (44) teilt die sog. rudimentären ophthalmoskopischen Zeichen einer hereditären Lues in zwei Kategorien:

1. in solche, die nichts anderes wären als einfache Abweichungen des Pigmentepithels der Netzhaut, ähnlich wie auch die Haut bei einzelnen Individuen verschieden pigmentiert sei (Leukoderm). Er meint, dass sie ein Zeichen der Degeneration sein könnten, wobei in diesem oder jenem Falle auch die hereditäre Lues in Betracht käme.
2. In solche, die durch eine Neuritis optica hervorgerufen wurden. Die Papille erscheine blassgrau, es seien dabei die deutlichen Merkmale einer Chorioretinitis vorhanden. Hier komme die hereditäre Lues in Betracht, die aber keine rudimentäre, sondern sehr deutlich ausgesprochene ophthalmoskopische Veränderungen hervorrufe.

Sidler-Huguenin (45) erörtert nach Mitteilung der einschlägigen Literatur in ausführlicher Weise die Krankengeschichte von 125 Fällen, in denen hereditär syphilitische Augenhintergrundsveränderungen vorhanden waren und unterscheidet 4 Typen:

Der I. Typus äussert sich in einer verschiedengradigen feinfleckigen gelblich-rötlichen bis graulichen Sprenkelung mit Pigmenttüpfelung; der primäre Sitz ist vielleicht in die Choriocapillaris zu verlegen.

Der II. Typus besteht in meistens peripher auftretenden runden oder ovalen, einzelstehenden oder in Gruppen oder in Konglomeraten beisammenliegenden Pigmentherden. Die einzelnen, freistehenden Herde sind gewöhnlich 1/2—1/4—1/8 Papillen gross; durch Zusammenschmelzung solcher Fleckchen können ausgedehnte, viele papillengrosse Pigmentplaques entstehen. Der primäre Sitz ist sehr wahrscheinlich in einer Aderhauterkrankung zu suchen. Neben den Pigmentherden sind gelbliche oder gelblich-rötliche Herde vorhanden, die ebenfalls fast ausschliesslich rund sind. Die dunklen wie die hellen Herde können sich auch nach und nach gegen den Äquator und den hinteren Pol verschieben. Der Glaskörper ist nur im Anfang affiziert, höchstens bleiben minimale, nicht störende Trübungen zurück. Der Lichtsinn und das Gesichtsfeld sind im allgemeinen wenig verändert.

Beim Typus III ist ein Anfangs- und Endstadium zu unterscheiden. Im Beginn der Erkrankung finden sich in der äussersten Peripherie in kleiner und grösserer Anzahl anfangs kleine gelbrötliche, dann aber rasch immer heller werdende runde Herde. Oft kann man diese hellen Herde nach vielen Jahren ganz unverändert wieder finden; andere Male fängt nach einigen Monaten eine Pigmentierung dieser hellen Herde an. Gegenüber einer Chorioiditis disseminata erkennt man diesen Typus im Anfangsstadium sehr leicht an den peripheren, eigentümlichen fast weissen, resp. hellgrau-weissen runden Herden. Die am meisten in der Peripherie gelegenen Herde sind die ältesten und hellsten, gegen den hinteren Pol nimmt die Zahl und daher auch die Neigung zur Konfluenz bedeutend ab. Der Lichtsinn ist ausnahmslos normal. Die Gesichtsfeldeinengung ist meistens nur eine periphere und hängt von den mehr oder weniger gegen den hinteren Pol vorgerückten Fundusveränderungen ab.

Beim Typus IV findet sich einerseits eine Überpigmentierung, andererseits ein Schwund des Pigmentepithels; beide Prozesse können nebeneinander verlaufen. Die peripapilläre Zone und der hintere Pol scheinen hingegen zu einer stärkeren Pigmentierung geneigt zu sein, während man in den peripheren Teilen des Augenhintergrundes eher pigmentärmere Partieen antrifft. Auf dem so veränderten Augenhintergrund sieht man dann einen Pigmentwucherung in Flecken, welche alle möglichen Formen aufweisen, meistens runde und ovale, seltener vieleckige, sternförmige oder knochenkörperchenähnliche. Ausser diesen Pigmentveränderungen kommen noch gelblich-rötliche chorioretinitische und halbchorioiditische Herde vor, die meist rundlich sind. Die Optici sind bei scharfer Begrenzung mehr oder weniger abgeblasst, und die Retinalgefässe entsprechend schmal. Netzhautgefässerkrankungen kommen hier häufiger vor, als bei Typus II und III. Hand in Hand mit diesen ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen gehen die funktionellen Störungen, nämlich Herabsetzung der Sehschärfe, Verminderung des Lichtsinns und Gesichtsfeldeinschränkung.

Zuweilen bestehen verschiedene Typen nebeneinander. Atypische Fälle, wie reine Neuritis, Opticusatrophie oder Gefässerkrankungen existierten nur 5 unter den 125 Patienten. Primäre Neuritis wird bei hereditär Lue-

tischen relativ selten beobachtet; ophthalmoskopisch sichtbare Netzhautgefäss-erkrankungen kommen häufiger vor. Typus I, II, III und IV treten als selbständige Funduserkrankungen auf. Vor oder nach denselben kann eine Keratitis interstitialis sich einstellen.

§ 25. Neben den typischen Augenhintergrundserkrankungen kamen bei den 125 hereditär Luetischen noch folgende Erkrankungen vor:

Keratitis interstitialis diffusa 74mal,
Hutchinson sche Zähne 55mal,
schlechtes Gehör 20mal,
Nystagmus 13mal,
Strabismus 18mal,
Gelenkergüsse 8mal,
syphilit. Exantheme 12mal,
Rhagaden an den Mundwinkeln, Haut- und Schleimhautnarben 20mal,
Knochenauftreibungen 18mal,
Sattelnase und Ozaena 17mal,
Dakryosteose 6mal,
verminderte oder fehlende Pupillenreflexe 15mal,
mangelhafte oder fehlende Patellarreflexe 13mal,
Akkommodationslähmung 1mal.

Von Bildungsfehlern kamen vor:

Mikrophthalmus 2mal,
Iriskolobom 2mal,
kong. Katarakt 3mal,
Aderhautkolobom 1mal,
Ectopia lentis cong. 3mal,
Wolfsrachen 1mal,
Polydactilie 1mal,
Herzfehler 3mal,
die Hutchinsonsche Trias war bei 11 Kranken zu konstatieren,
von den 125 hereditär Luetischen wiesen 41 Kranke rachitische Erscheinungen auf, 38 waren skrofulös, 3 tuberkulös,
ferner litten 3 Kranke an Epilepsie,
1 Kranker an paralytischen Anfällen,
10 Kinder waren geistesschwach resp. geistig schlecht entwickelt,
3 Kranke hatten Chorea.

In den 125 Ehen kam es zu 361 Schwangerschaften, von denen 103 mit Abort oder Fehlgeburten endeten. 73 Kinder wurden ausgetragen, starben aber bald nach der Geburt. 185 blieben leben.

Die antisyphilitische Behandlung hatte nicht immer den gewünschten Erfolg.

[1]) Nach Michel (Lehrb. der Augenheilkunde, II. Aufl. pag. 232) liegt bei Keratitis interstitialis luetica eine Perivasculitis sowohl des perikornealen Randschlingengefässystems, als auch der neugebildeten Hornhautgefässe vor.

Gegenüber diesen Beobachtungen, die mit unseren Erfahrungen vollkommen übereinstimmen, namentlich was auch die so häufig bei Lues von uns beobachteten kleinen runden chorioiditischen Herdchen mit einem kleinen schwarzen Punkt in der Mitte anbelangt, äussert sich Best (46) über eine gleiche in 9 Fällen von ihm beobachtete, nicht luetische Form von angeborener Chorioretinitis.

Vielleicht gehört auch hierher der von Magers (47) als hereditär bezeichnete Fall von Chorioretinitis. Dieselbe kam bei zwei Brüdern zur Beobachtung. Es fand sich um die Papille eine entfärbte Zone von auffallend symmetrischer Form mit sklerotischen Gefässen und von einer Ausdehnung, die über die Macula hinausging. In letzterer lagen hauptsächlich die Pigmentanhäufungen.

§ 27. Als ätiologisches Moment der Chorioretinitis unter den Infektionskrankheiten steht jedenfalls in zweiter Linie **Intermittens.**

Poncet (48) gibt an, dass während er ophthalmoskopisch höchstens in 10% der Fälle von Cachexia palustris Veränderungen erkennen konnte, er mikroskopisch in der Regel nur Chorioretinitis fand.

Peunoff (49) fand bei Intermittenskachexie manchmal Pigmentablagerungen in der Netzhaut und um die Papille.

Antonelli Pascale (50) beschreibt einen Fall, bei dem es infolge von Malaria zur Atrophie des Sehnerven und zu Chorioretinitis mit einer den bei der typischen Retinitis pigmentosa vorkommenden Pigmentflecken identischen Pigmentierung kam.

Die Malariainfektion könne also ein der hereditären Lues analoges Krankheitsbild hervorrufen.

§ 28. Weiter ist unter den Infektionskrankheiten als ätiologisch von Bedeutung auf **Lepra** hinzuweisen.

Trantas (51) hat eine Anzahl Leprakranker ophthalmoskopisch untersucht und chorioretinische Herde besonders in den peripheren Partien des Augenhintergrundes gefunden. Ebenso hat Bistis (52) bei der ophthalmoskopischen Untersuchung dreier Fälle von Lepra das Vorhandensein von Chorioretinitis konstatiert.

Bei einem Beobachtungsmateriale von 202 Leprakranken waren nach den Untersuchungen von Rubert (53) Erkrankungen des Augenhintergrundes in 23% vorhanden. Die tuberöse Form der Lepra bewirke diese Erscheinungen häufiger als die fleckige. Die intraokularen Erkrankungen äusserten sich hauptsächlich als Chorioiditis disseminata in der äussersten Peripherie des Augenhintergrundes und in atypischer Retinitis pigmentosa, sowie im Auftreten zahlreicher, sehr kleiner Pünktchen in der Netzhaut. Ferner fänden sich manchmal Erkrankungen der Netzhautgefässe in der Form von Endarteriitis und Endophlebitis, kompliziert mit Trübungen der Netzhaut und Blutungen.

v. Düring und Trantas (54) veröffentlichen eine Reihe von Augenbefunden bei Leprösen, wobei insbesondere auf das Vorkommen von chorioretinitischen Erkrankungen hingewiesen wird, die zugleich ein differentialdiagnostisches Moment zwischen Lepra und Syringomyelie abgeben könnten.

§ 29. de Schweinitz (55) berichtet über Perivaskulitis und sekundäre Atrophie der Papille mit ganz ungewöhnlicher Pigmentierung der peripheren Blutgefässe bei einem sonst gesunden Kinde. Die Erkrankung soll vor 8 Jahren nach **Masern** aufgetreten sein.

§ 30. Schliesslich haben noch Haab (56), Hirschberg, Casper, Eversbusch und E. v. Hippel bei **sympathischer Ophthalmie** das Auftreten chorioretinitischer Herde beobachtet. Auch Coppez (57) berichtet über den gleichen Befund. —

§ 31. Ein weiteres ätiologisches Moment für die Retinalveränderungen am hinteren Pole des Auges bildet die **progressive Myopie** mit der Scleroticochorioiditis posterior und der Chorioretinitis ad maculam.

§ 32. Was die Funktionsstörungen bei der Chorioretinitis betrifft, so bestehen dieselben im allgemeinen in Flimmern, Photopsien, Verminderung

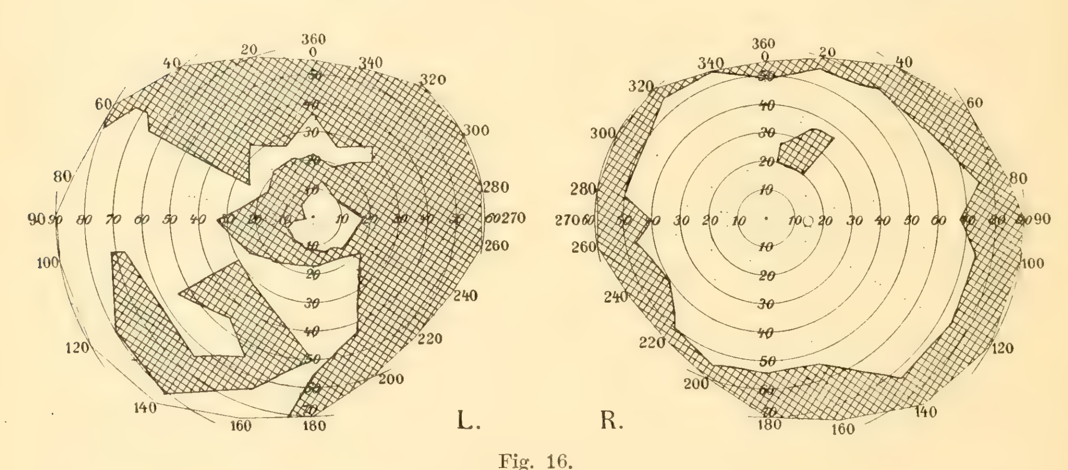


Fig. 16.
Gesichtsfeld von Chorioretinitis diffusa. Eigene Beobachtung.

der Sehschärfe, hemeralopischen Beschwerden und Gesichtsfelddefekten, sowie, wenn die Macula ergriffen ist, in Metamorphopsie. Der Einfluss, den die Skotome dabei auf das Sehen im allgemeinen ausüben, hängt vor allem von der Stelle ab, welche sie am Augengrunde einnehmen. Die Chorioretinitis aequatorialis bewirkt konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit unregelmässigen Aussengrenzen, die Chorioretinitis centralis macht ein centrales Skotom, die Chorioretinitis disseminata zerstreute zonuläre Gesichtsfelddefekte und das Ringskotom. Das centrale Skotom beginnt meist mit Metamorphopsie, dann entwickelt sich ein relatives Skotom, das bei weiterem Fortschreiten der Krankheit in ein absolutes übergeht. Ebenso gehen an den verschiedenen Stellen des Gesichtsfeldes bei der Chorioretinitis diffusa resp. disseminata die anfänglich relativen Skotome, durch welche hauptsächlich die hemeralopischen Beschwerden verursacht werden, in absolute Skotome über. Nach einer Reihe von Jahren

kann es schliesslich zu einer völligen Erblindung kommen, nachdem auch der Sehnerv sekundär atrophisch geworden ist. Der Lichtsinn ist stets erheblich herabgesetzt.

Die Krankheit kann einseitig und mit verschiedener und gleicher Intensität auf beiden Augen hervortreten. Nochmals muss hier betont werden, dass die Gesichtsfelddefekte sich nicht mit den ophthalmoskopisch zu konstatierenden Krankheitsherden decken. So können Partien des Augenhintergrundes, die wir ophthalmoskopisch für normal halten, bereits funktionelle Störungen im Gesichtsfelde zeigen, und andererseits Partien, welche wir ophthalmoskopisch für hochgradig affiziert erachten, noch normal funktionieren, ein Umstand, welcher, wie früher erwähnt, davon abhängt, ob der pathologische Prozess an den betreffenden Partien lediglich die Aderhaut getroffen, oder ob derselbe auch schon auf die äusseren Netzhautschichten übergegriffen hat. So zeigte auch Fig. 16 bei einer beiderseits mit Chorioretinitis behafteten Dame, welche ausserdem an Lungenspitzenkatarrh litt, das linke Auge bereits hochgradige Gesichtsfelddefekte, während bei sonst gleichem ophthalmoskopischen Befunde auf dem rechten Auge die Funktion im Gesichtsfelde nur relativ unbedeutend gestört erschien.

Die spezielle Symptomatologie der Erkrankung der äusseren Netzhautschichten.

a) Die Verschiedenheit der Funktionsstörungen der äusseren Netzhautschichten im Vergleich mit denen der inneren.

§ 33. Während im allgemeinen die isolierten Erkrankungen der inneren Netzhautschichten sich den Hauptsymptomen der Erkrankung der optischen Leitung zwischen Bulbus und Chiasma anschliessen und dabei nur einen gewissen Grad von Amblyopie ohne charakteristische Gesichtsfelddefekte erkennen lassen, sind die funktionellen Störungen der äusseren Netzhautschichten aus dem Grunde von so grosser diagnostischer Bedeutung, weil sie eine Reihe höchst charakteristischer, nur ihnen eigener Krankheitssymptome liefern.

Der Übersichtlichkeit halber mag es angezeigt erscheinen die allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Sehnerven resp. der Papilla optica und der inneren Netzhautschichten (Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Retina) den Erkrankungen der äusseren Netzhautschichten (Neuroepithel- und Pigmentschicht) resp. der Chorioretinitis hier gegenüberzustellen.

Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen

des Nervus opticus, der Papille und der inneren Retinalschichten.	der äusseren Retinalschichten resp. der Chorioidea (Retinochorioiditis).
Lichtsinn.	
Um schwarze Objekte sich von einem weissen Punkte abheben zu	Hemeralopische Erscheinungen. (Torpor der Retina.)

sehen, verhalten sich derartige Patienten wie normale, oder brauchen nur sehr wenig Licht mehr.

Gesichtsfeld bei herabgesetzter Beleuchtung.

Bei herabgesetzter Beleuchtung analoges Verhalten wie das des normalen Auges. Es zeigt die gleichen Defekte wie bei Tagesbeleuchtung.

Bei herabgesetzter Beleuchtung konzentrisch verengt, oder Auftreten von zonulären Defekten, wo bei der perimetrischen Untersuchung bei vollem Tageslicht keine gefunden werden, resp. es erscheinen kleinere, bei vollem Tageslicht konstatierte, zonuläre Defekte sehr viel grösser und intensiver.

Form der Gesichtsfelddefekte.

Meist konzentrische Einschränkung mit sektorenförmig einspringenden Winkeln. Reduktion der Farbengrenzen von der Grenze für Weiss. Centrale Skotome. Einschränkung des Gesichtsfeldes von einer Seite her.

Grosse unregelmässige defekte Zonen und Inseln (Visus reticulatus). Ringskotom. Landkartenartige Skotome.

Wesen der Skotome.

Die centralen wie peripheren sind negativ, d. h. die Kranken nehmen ihr Skotom als solches nicht wahr, sie sehen nur die Gegenstände innerhalb derselben verwischt, vorausgesetzt dass das Skotom nicht durch eine vor der Macula sitzende Blutung, oder ein dort sitzendes Exsudat hervorgerufen wurde.

Die centralen wie peripheren sind aufänglich positiv, d. h. die Kranken nehmen ihr Skotom als dunklen Fleck wahr, zufolge der beträchtlichen Herabsetzung des Lichtsinns innerhalb desselben gegenüber seiner Umgebung.

Centrale Sehschärfe.

Bei herabgesetzter Beleuchtung meist besser; es besteht Nyctalopie.

Bei herabgesetzter Beleuchtung meist schlechter; es besteht Hemeralopie in verschiedenen Abstufungen.

Farbensinn.

Typisches Verschwinden der Farben aus dem Gesichtsfelde. Grün zuerst, dann rot, zuletzt blau. Stumpf empfindende (farbenblinde) Übergangszone zum absoluten Defekt.

In den erkrankten Partien erscheinen bei voller Tagesbeleuchtung die Farbentöne ähnlich wie bei dem gesunden Auge bei herabgesetzter Beleuchtung. Es erscheint im Bereich

der erkrankten Gesichtsfeldpartien
grün = blau
gelb = rot
violett = farblos grau.

Metamorphopsie (retinale).

Kommt nicht vor. (Die Mikropsie bei funktionell nervösen Sehstörungen erklärt sich aus anderen als retinalen Ursachen.)	Sehr häufig, weil über dem Entzündungsherd in der Chorioidea die Netzhaut emporgedrängt und ihre Elemente aus der normalen Lage gebracht werden. (Oder durch Flottieren der Netzhaut bei Sublatio retinae.)

§ 34. *Die Metamorphopsie und retinale Mikropsie.* Wir hatten oben gesehen, dass fast jede Entzündung der Aderhaut das Streben hat, wenigstens das Stratum pigmentosum retinae in Mitleidenschaft zu ziehen. Bei guter Sehschärfe und freiem Gesichtsfelde werden daher die Veränderungen vorzugsweise im Pigmentepithel verlaufen und die benachbarte Neuroepithelschicht intakt lassen, während das Auftreten von Sehstörungen dabei immer auf eine mehr oder weniger erhebliche Affektion der Neuroepithelschicht schliessen lässt. So dürfte den ersten Veränderungen der Neuroepithelschicht im Bereiche der Macula lutea das Symptom der *Metamorphopsie* entsprechen. Da, wie es in der Bezeichnung Metamorphopsie zum Ausdruck kommt, bei dieser Affektion die Gestalt der empfundenen Netzhautbilder eine bis dahin ungewohnte Verzerrung erleidet, wir aber die Form der Gegenstände uns nur nach den von der Macula aufgenommenen Eindrücken konstruieren, so wird dieses Symptom von uns nur dann bemerkt, wenn die Neuroepithelschicht der *makulären* Region erkrankt. Und zwar entsteht dann die Metamorphopsie, wenn über dem Entzündungsherd die Netzhaut emporgedrängt und ihre Elemente aus der normalen Lage gebracht sind.

Bei der *Metamorphopsie* erscheinen Liniensysteme in der Gegend des Fixierpunktes sanft eingebogen und verlaufen unregelmässig. Beim Lesen nehmen die Buchstaben eine schiefe Richtung an, manche fallen ganz oder teilweise aus, oder sind von ihrer Stelle gerückt.

Die *retinale Mikropsie* [vergl. v. *Graefe* (58), *Förster* (60), *Mooren* (59)], ist eine besondere Form der Metamorphopsie. Bei einzelnen Kranken erscheinen die Buchstaben auf $^1/_2$ oder $^1/_3$ ihrer ursprünglichen Dimension dabei reduziert. Diese Verkleinerung wird durch Konvexgläser nicht beseitigt; sie nimmt, wie dies bei retinalem Ursprung der Fall sein muss, bei Entfernung vom Auge zu. Die Verkleinerung erklärt sich einfach durch die Annahme, dass die lichtempfindlichen Elemente der Zapfenschicht weiter auseinander gerückt sind, so dass das Bild des Gegenstandes jetzt eine *kleinere Zahl* sensibler Elemente deckt, als früher. Die Grenze des Bildes muss nunmehr, da die Elemente weiter auseinander gerückt sind, auf Elemente

fallen, die früher näher beieinander gestanden haben. Die Stelle des Raums nämlich, in welchem das Bild eines bestimmten Netzhautelementes im Verhältnis zu den übrigen Bildern derselben Netzhaut projiziert wird, ist aber abhängig von der spezifischen Funktion des Elements, von dem ihm anhaftenden Lokalzeichen, welches durch den Wechsel der Lage nicht geändert wird. Es muss also auch bei den neuen Lageverhältnissen das Bild, welches auf gewisse Netzhautelemente fällt, nach derselben Stelle des Raumes hinprojiziert werden, wie früher. Da die Grenzen des Bildes jetzt aber auf Elemente fallen, die in der Norm näher beieinander stehen, so folgt daraus mit Notwendigkeit, dass der Gegenstand kleiner gesehen werden muss. (Leber, Graefe-Saemisch I. Auflage, V, pag. 614.)

Das Auseinanderrücken der Stäbchen und Zapfen erklärt sich wohl am einfachsten als Folge von Dehnung durch ein umschriebenes subretinales Exsudat. Umgekehrt kann im andern Fall eine Schrumpfung der Netzhaut, wie Förster gezeigt hat, zu der entgegengesetzten Art der Verzerrung, zur Metamorphopsie mit Grössersehen der Gegenstände führen.

Dass diese retinale Mikropsie nicht mit der bei Akkommodationslähmung und bei nervöser Asthenopie auftretenden Mikropsie verwechselt werden darf, hatten wir bereits Band III, pag. 225 und 498 auseinandergesetzt.

§ 35. Ferner darf diese retinale Mikropsie nicht mit der eigentümlichen Erscheinung der Mikrographie verwechselt werden, über welche wir uns hier kurz verbreiten wollen.

Ob bei solchen, die an Mikropsie leiden, auch beobachtet worden ist, dass die Schriftzüge derselben kleiner geworden sind, scheint bisher noch nicht untersucht worden zu sein. Umgekehrt findet man bei jenen, die das Symptom der Mikrographie dargeboten haben, niemals Mikropsie.

Bekanntlich wurde schon seit langer Zeit beobachtet, dass eine Änderung der Handschrift bei Geisteskranken in der Form von Mikrographie auftrat. Von A. Pick (61) wurde zuerst darauf hingewiesen, dass die Mikrographie infolge zerebraler organischer Erkrankung auftreten kann, also nicht rein psychisch bedingt war: Pick beobachtete zwei einschlägige Fälle organischer Hirnerkrankung multipler Natur; im ersten Falle wahrscheinlich, im zweiten wohl sicher syphilitischer Ätiologie. Die Schrift war deutlich viel kleiner, als in gesunden Tagen der Patienten. Beim zweiten Falle trat dies besonders hervor, da mit fortschreitender Besserung die Schriftzüge auch allmählich wieder ihre normale Grösse annahmen.

Löwy (62) beschrieb einen Kranken, der das Bild von Hysterie und Arteriosklerose bot und im Anschluss an eine rechtsseitige Hemiplegie organischer Natur das Symptom der Mikrographie ohne agraphische und paragraphische Erscheinungen zeigte. In charakteristischer Weise verkleinerte sich die Schrift während des Schreibens. Der Patient musste erst wieder wie ein Kind schreiben lernen. Die Hand war in ihrer Kraft nicht herabgesetzt, zeigte wohl aber eine schwere und mangelhafte Beweglichkeit. Beim Schreiben traten Spannungen auf, die bei Fortsetzung des Schreibens zunahmen. Nach

Ansicht des Verf. handelte es sich um einen leichten Spasmus bei der bestimmten Koordinationsfähigkeit des Schreibens. Löwy behauptet, dass in den Fällen von Mikrographie es sich meistens um einen Rigor handele, der sich auf die isolierte Koordination des Schreibens beschränke. Vermutlich sei die Nachbarschaft der Willkürbahnen, vielleicht insbesondere der Streifenhügel, eine Region der Tonusregulierung im Sinne einer Alteration des Tonus. Bei Läsionen in dieser Gegend könne es zu Rigor kommen.

Pick (63) hat neuerdings einen Fall von Mikrographie beschrieben, in welchem die Schreibstörung vorübergehend und funktionell bei einer Hysterie auftrat. Eine gleichzeitig vorhandene Makropsie konnte die Mikrographie nicht vollkommen, aber doch zum Teil begründen. Die Störung der Unterschätzung der Bewegung war hier lediglich auf das Schreiben beschränkt.

Wir selbst haben folgenden Fall von Mikrographie beobachtet, bei welchem wir eine eingehende Prüfung der uns interessierenden Momente angestellt haben.

Es handelte sich um einen 37jährigen Büreaugehilfen G., welcher nach einem Ausflug, auf welchem er sich übermässig angestrengt hatte, plötzlich schwindlig geworden war. Darnach soll er das rechte Bein nachgeschleift haben.

Die objektive Untersuchung ergab eine leichte Herabsetzung der groben Kraft in der rechten oberen und unteren Extremität. Die Motilität war durchaus erhalten. Dynamometer links 75, rechts 70. Die Sensibilität war intakt. Der rechte Patellarreflex gesteigert, der linke lebhaft; der rechte Achillesreflex lebhafter als links. Der rechte Abdominalreflex schwächer, als der linke. Die Hirnnerven zeigten keine Abweichung von der Norm. Die Sehschärfe war normal; Pupillen auffallend weit, reagierten gut; Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal.

Die Sprache war schwerfällig und erschien artikulatorisch etwas gehemmt. Die Zunge wurde zitternd und etwas mühsam hervorgeschoben.

Fig. 17 a.
Geschrieben ohne Benutzung von Konvexgläsern.

Fig. 17 b.
Schriftprobe bei Mikrographie geschrieben mit Benutzung von Konvexgläsern.

Die Gesichtsmuskeln wurden beiderseits gleich innerviert und zitterten etwas beim Sprechen.

Psychisch schien Pat. besonders darin verändert, dass er, sowie man von seinem Leiden und speziell von seiner gleich zu schildernden Schreibstörung sprach, zu weinen anfing.

Die Schreibstörung bestand darin, dass Patient, wie die beiliegende Schriftprobe Fig. 17 a ergibt, ausserordentlich klein schrieb und zwar so, dass es kaum zu lesen war. Die Verkleinerung betraf die grossen sowohl, wie die kleinen Buchstaben. Manchmal fing er an grösser zu schreiben, allmählich aber verkleinerten sich die Buchstaben immer mehr, bis sie ganz unleserlich wurden. Wir liessen dann den Patienten systematische

Schreibübungen machen und zwar in einem liniierten Schreibheft. Hier gelang es, namentlich wenn man ihn beim Schreiben kontrollierte und ihn stets daran erinnerte, dass er die Buchstaben bis zu einer gewissen Höhe ausführen musste, von dem Patienten grössere Buchstaben zu erzielen. Allmählich aber wurden trotzdem die Buchstaben wieder kleiner. Mit geschlossenen Augen hörte er sehr bald zu schreiben auf. Nach Ausweis von Fig. 17b hatte auch die Benutzung von Konvexgläsern keinen Einfluss auf die Grösse der Schrift.

Die Beweglichkeit und Kraft der Finger erschien während des Schreibens ungestört. Eine abnorme Spannung (Rigor) war in den Fingern nicht zu konstatieren.

Die Gesichtsfelddefekte bei den Erkrankungen der äusseren Netzhautschichten.

§ 36. Bei fortschreitender Erkrankung der Macularregion geht allmählich die Erscheinung der Metamorphopsie resp. der retinalen Mikropsie in ein positives zentrales Skotom über. Wie wir direkt am Dunkelperimeter nachweisen können, erscheint der Adaptationsvorgang (vergl. III, 318 und pag. 571) im Bereiche von Affektionen der äusseren Netzhautschichten sehr verzögert im Gegensatze zu den noch gesunden Netzhautpartien. Während nämlich die letzteren nach relativ kurzem Aufenthalte im Dunkeln einen sehr hohen Grad von Lichtempfindlichkeit wieder erlangen, ist für die gleich grosse Lichtstärke des gleich grossen Untersuchungsobjekts in den erkrankten Retinalregionen alsdann noch keine Spur von Lichtempfindlichkeit nachzuweisen. Es bedarf daher, unter der Voraussetzung, dass die betreffenden Netzhautelemente noch nicht gänzlich zerstört, sondern in ihrer Funktion einstweilen nur gehemmt sind, einer sehr viel kürzeren Zeit der Erholung im Dunkeln, bis eben für die gleiche Lichtstärke des Untersuchungsobjekts die Lichtempfindlichkeit hier bemerkbar wird. Wenn daher im diffusen Tageslicht die Aussenwelt, soweit sie sich auf dem gesund gebliebenen Teile unserer Netzhaut abbildet, in der gewohnten Helligkeit erscheint, werden die erkrankten Stellen als weniger intensiv beleuchtet empfunden und machen sich demnach als mehr oder weniger dunkele Flecke (positive Skotome) im Gesichtsfelde bemerkbar. Lässt die objektive Beleuchtung, und damit auch die Intensität des Lichtreizes nach, dann gewinnen aus naheliegenden Gründen diese im zentralen oder peripheren Gesichtsfelde gelegenen Skotome einen grösseren Umfang, oder es treten Skotome an Stellen hervor, welche bei der Perimetrierung im diffusen Tageslichte noch nicht zu diagnostizieren waren. Daher ist es rätlich bei den Krankheitszuständen der äusseren Netzhautschichten auch stets eine Gesichtsfeldaufnahme bei verminderter objektiver Beleuchtung (bei herabgelassenen Vorhängen) vorzunehmen. Vornehmlich werden die Kranken hierbei durch das positive centrale Skotom bezüglich ihrer Sehschärfe belästigt, während bei der Orientierung im Raum das positive oder absolut gewordene periphere Skotom behindernd einwirkt, und dies um so intensiver und extensiver, je mehr die objektive Beleuchtung nachlässt. Daher tritt die Erscheinung der Hemeralopie oder Nachtblindheit in dem Dämmerlichte oder in dunkeln Räumen, sowie beim plötzlichen Wechsel der äusseren Beleuchtung um so störender hervor.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit wandeln sich nachher, entsprechend dem völligen Untergange der affizierten Neuroepithelschicht, die positiven Skotome in absolute um, innerhalb deren eben jede Spur von Lichtempfindung verloren gegangen ist, während bekanntlich an anderen Stellen die Skotome noch den Charakter der positiven an sich tragen und zwar in verschiedenen Abstufungen hinsichtlich der noch vorhandenen Lichtempfindlichkeit (vergl. Figur 18).

§ 37. Was die Form der Gesichtsfelddefekte anbelangt, so beobachten wir eine Vergrösserung des blinden Fleckes bei der Scleroticochorioiditis posterior des myopischen Auges, ein centrales Skotom bei der Chorioretinitis ad maculam, sowie bei vereinzelten Fällen der Försterschen Chorioretinitis, sowie der eigentlichen Chorioretinitis.

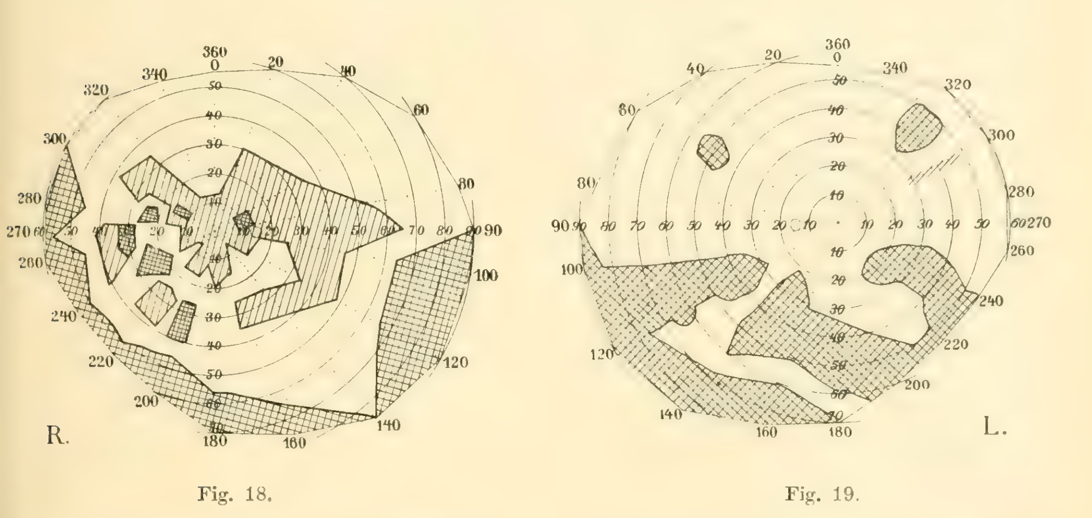


Fig. 18.

Positive und absolute Skotome bei Chorioretinitis.

Fig. 19.

Absolute Skotome bei alter Chorioretinitis.

Ferner wäre hier das unregelmässige, eingeschränkte, mit landkartenähnlichen Skotomen behaftete Gesichtsfeld anzuführen, wie Figg. 16, 18 u. 19. Hier treten, je nachdem herdweise die Stäbchen- und Zapfenschicht ganz zugrunde gerichtet ist, absolute Skotome auf, zunächst inselförmig, dann konfluierend und die verschiedenartigsten landkartenförmigen Figuren bildend. Dazwischen liegen dann wieder Gebiete, in welchen die Funktion nur herabgesetzt ist, welche also als relative Skotome sich klinisch bemerkbar machen. Je mehr relative Skotome vorhanden sind, umsomehr tritt selbstverständlich das Symptom der Hemeralopie bei diesen Fällen in den Vordergrund. Überwiegt jedoch die Zahl der absoluten Skotome, dann tritt die Erscheinung der Hemeralopie mehr zurück, es machen sich aber im diffusen Tageslichte die Orientierungsstörungen im Raume unangenehm bemerkbar wie bei Figur 19.

§ 38. Als eine weitere charakteristische Form der Erkrankung der äusseren Netzhautschichten ist das **Ringskotom** hier anzuführen. Mit der einzigen und seltenen Ausnahme bei multipler Sklerose (vergl. Bd. III, 499, ferner III, pag. 582, Nr. 7) wird dasselbe nur bei Chorioretinitis resp. bei Retinitis pigmentosa, die ja sehr viel Ähnlichkeit mit den vorgeschrittenen Formen der eigentlichen Chorioretinitis zeigt, beobachtet.

Unter **Ringskotom** verstehen wir einen um die erhaltene centrale Gesichtsfeldpartie in Gestalt eines geschlossenen (vergl. Figur 20 linkes Gesichtsfeld), oder offenen (vergl. Figur 20 rechtes Gesichtsfeld) Ringes auftretenden Gesichtsfelddefekt, welcher nach aussen wieder von einer Zone erhalten gebliebenen Gesichtsfeldes umgeben ist. Auf diese letzterwähnte Zone kann nun wiederum ein Defekt der äussersten Gesichtsfeldperipherie folgen, wie

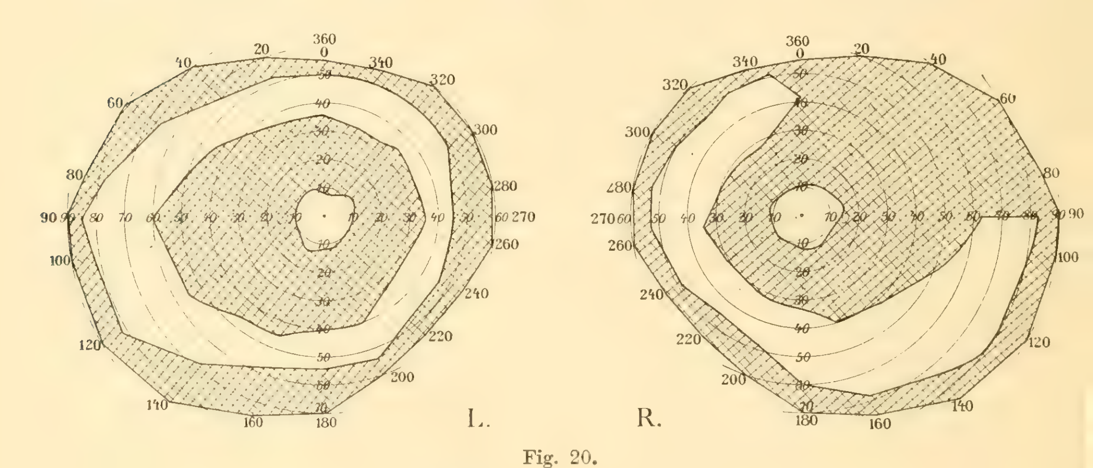


Fig. 20.

Ringskotom bei Chorioretinitis.

Figur 20, oder das Gesichtsfeld kann wie in Figur 21 linkes Auge bis zu einem grossen Teile der Peripherie von normaler Begrenzung bleiben.

Eine ganz besondere und aussergewöhnlich seltene Form des Ringskotoms, die auch wir einmal bei einem sonst ganz gesunden Auge zu beobachten Gelegenheit hatten, beschreibt Galezowski (64):

Ein 20 jähriger junger Mensch bemerkte seit seinem 10. Lebensjahre Beschwerden beim Sehen, die seitdem allmählich zugenommen haben sollen. Hemeralopie ist und war nicht zugegen. Der Kranke hatte Hyperopie $^1/_8$ und las mit $+ ^1/_5$ Nr. 2. Am Fixierpunkt war ein 5—6 mm breites ringförmiges Skotom. Jenseits desselben erschien das Gesichtsfeld bis zur Peripherie frei, die Papille gerötet, die Gefässe gefüllt und geschlängelt. An der Gegend der Macula eine sehr feine miliare, an den die Macula umgebenden Gefässen sich begrenzende Pigmentierung.

§ 39. Was die **Lage** des Ringskotomes anbelangt, so ist dieselbe eine sehr inkonstante. Das Skotom kann, wie in dem oben geschilderten Falle von Galezowski, an der Grenze der makulären Region liegen, es kann, wie Bull derartige Fälle beobachtet hat, sich flügelförmig vom blinden Fleck

aus ausbreiten, es kann als breiter Ring eine kleine erhalten gebliebene centrale Gesichtsfeldpartie umgeben, oder es kann, wie in Figur 22, die centrale Gesichtspartie einen grösseren Umfang haben, und das Ringskotom nur eine ganz geringe Breite besitzen. Jedenfalls ist die Entfernung des Ringskotoms von dem Fixierpunkte sehr inkonstant. Schön (65) wollte seinerzeit als durchschnittlichen Abstand einen solchen von 30—35 Grad vom

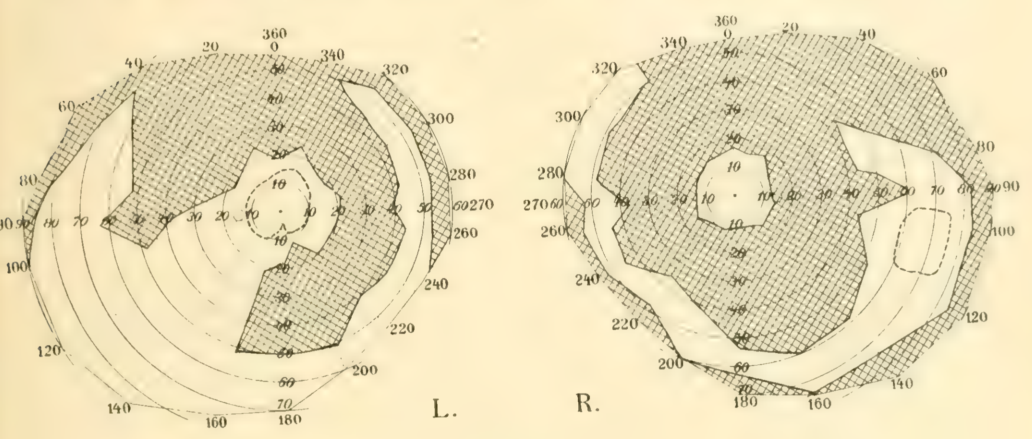


Fig. 21.
Ringskotom bei Retinitis pigmentosa.

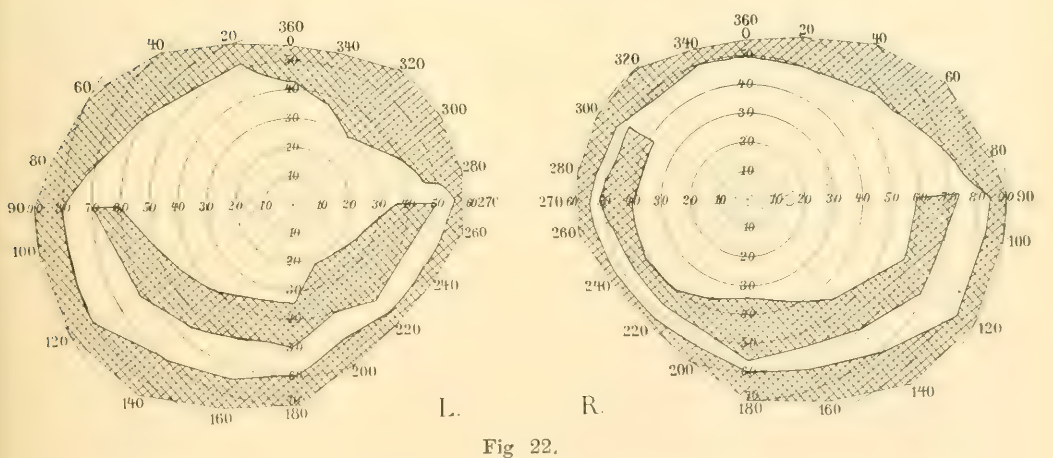


Fig 22.
Ringskotom bei Retinitis pigmentosa.

blinden Fleck aus aufstellen, welche Lage er mit gewissen anatomischen Verhältnissen der Chorioidea in Verbindung brachte. Die Mitte des Ringes, welche hauptsächlich Sitz der Affektion sein solle, entspreche einem Kreise, der durch die Vasa vorticosa gelegt werde. Schön glaubt, dass diese Zone durch ihren Blutreichtum, die Nähe der grossen venösen Abflusswege und eines Teiles der austretenden Lymphbahnen, in ähnlicher Weise zu Erkrankungen

disponiert sei, wie die der Macula anliegende Chorioidea durch ihre eigentümliche Gefässverteilung.

Das Skotom kann je nach seinem Alter positiv oder absolut sein (vergl. Bd. III, pag. 321). Es kann ferner doppelseitig auftreten, wie in den seither angeführten Fällen, oder einseitig wie in der folgenden Beobachtung von Burnett (66).

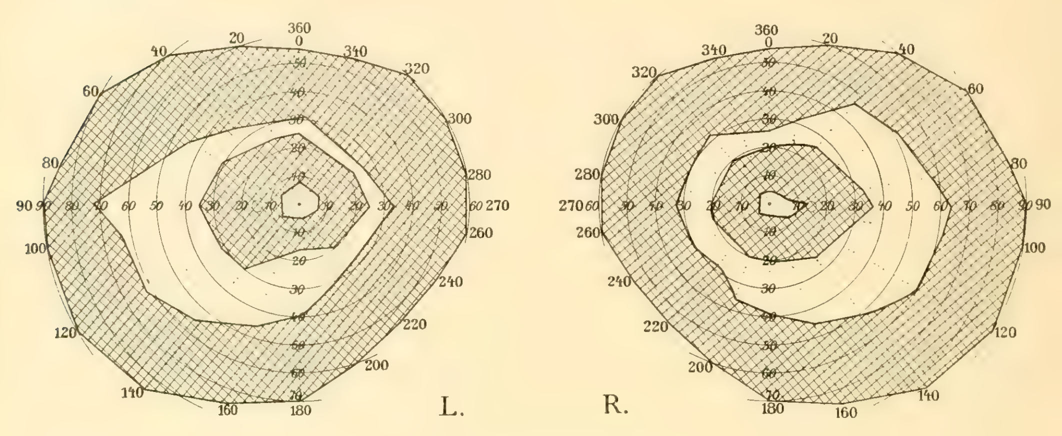


Fig. 23.
Ringskotom bei Retinitis pigmentosa.

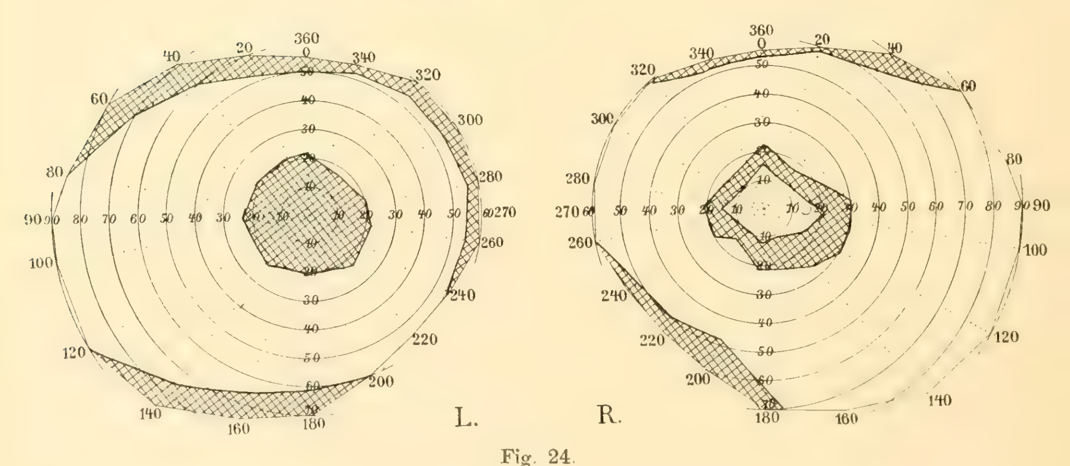


Fig. 24.
Unsymmetrisches Ringskotom bei Chorioretinitis.

Ringskotom, zwei Fälle, in einem bestand Syphilis. In beiden Erkrankung der Netzhaut und Trübung des Glasköpers. In einem Falle nur ein Auge beteiligt, in dem andern beide. In einem Falle begann die Erkrankung mit nur rechtsseitiger Hemianopsie und einem linksseitigen Ringskotom.

Das Ringskotom kann in ganz symmetrischer Weise auf beiden Augen vorhanden sein wie in Figur 23, oder es kann in ungleichmässiger Weise auf beiden Seiten hervortreten, wie z. B. in der folgenden Beobachtung Figur 24.

G. S. 46 Jahre alter Mann. Lues. Rechts S = 6/9. Links Finger in 1 Meter excentrisch. Beiderseits Chorioretinitis mit starker Pigmententwickelung in der Netzhaut. Letztere ist in toto übersät mit schwarzen Pigmentflecken, die meist grössere Flächen bilden mit netzförmigen Ausläufern, analog den Knochenkörperchenfiguren bei Retinitis pigmentosa. Die Gefässe waren vielfach überdeckt. Die Papille des linken Auges zeigte temporalwärts leichte Abblassung. Hemeralopische Beschwerden. Stark verlangsamte Adaptation.

In einer Beobachtung Imres (67) war bei der Chorioretinitis syphilitica das rechte Gesichtsfeld nur auf eine schmale excentrische, nach innen gelegene Spalte reduziert, während das linke ausser einer Beschränkung an der Peripherie einen ca. 20° breiten, ringförmig die Macula lutea umgebenden Defekt darbot, dessen äussere Grenze in 30—35° lag. Die Sublimatbehandlung war von gutem Erfolg. Rechts wurde das centrale Sehen wieder hergestellt, links verschwand das Skotom total.

Das Ringskotom kann auch mit Hemianopsie kompliziert sein, wie in dem oben erwähnten Falle von Burnett (66).

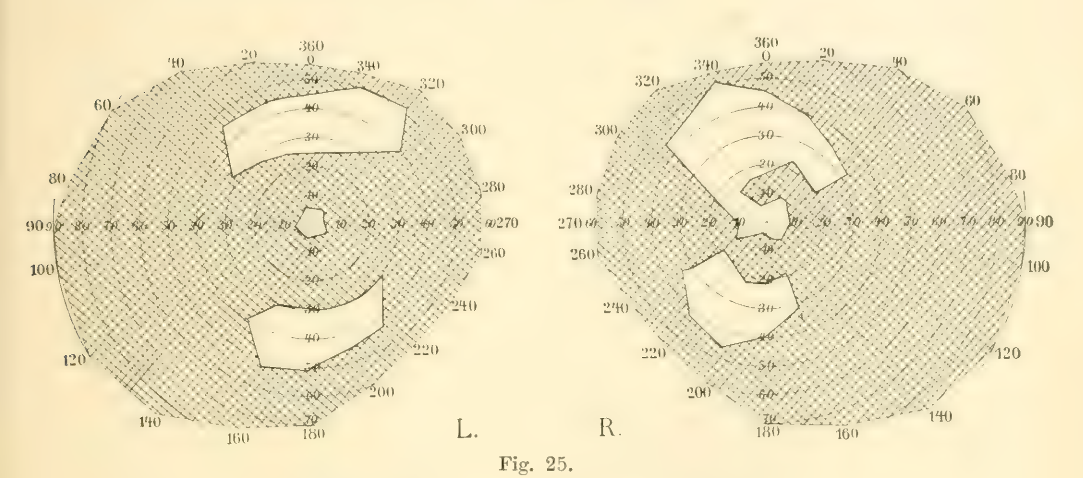


Fig. 25.

Ringskotomreste bei Chorioretinitis pigmentosa.

§ 40. Was die Entwickelung des Ringskotoms anbelangt, vergl. § 84, bei Beschreibung der Retinitis pigmentosa.

Bull (70) hat als Grundform, aus der sich das Ringskotom entwickeln soll, flügel- und halbmondförmige Defekte angegeben, welche sich an den blinden Fleck anschlössen, also von dem blinden Fleck aus ihre Entwickelung nehmen würden. Dies trifft jedoch nur für einen Teil der Fälle zu.

In späteren Krankheitsstadien schwindet mehr und mehr die intermediäre ringförmig erhaltene Gesichtsfeldpartie, wie in der folgenden Beobachtung Figur 25 bei einer 72 jährigen Frau mit Chorioretinitis syphilitica.

Im allgemeinen richtet sich die Weiterentwickelung des Ringskotoms nach dem ätiologischen Momente. Ist Retinitis pigmentosa die Ursache, so schwindet der nach aussen vom Ringskotom gelegene Ring erhalten gebliebenen Gesichtsfeldes mehr und mehr, und es bleibt schliesslich nur noch ein minimales centrales Gesichtsfeld übrig, bis auch dieses untergeht, und der Patient der Erblindung verfällt.

Bei der uetischen Chorioretinitis können jedoch die Ringskotome unter zweckmässiger Therapie wieder vollständig verschwinden (vergl. die Figg. 9, 10, 11 u. 12 wie auch im Falle Imre pag. 39). Wieder bei andern Fällen, namentlich bei der Chorioretinitis luetica Förster zeigen sie einen rezidivierenden Charakter. Besonders interessant ist hierbei die folgende Beobachtung von Alexander (73).

32jährige Frau, seit einigen Monaten infiziert.

R. S fast = 1.

L. S. = $^{14}/_{30}$.

Rechts besteht ein Ringskotom. Sehr feine graue Trübung, am Opticusrand beginnend, aber die Macula nicht erreichend.

Links Trübung mehr gleichmässig sich um die Papille konzentrierend.

8 Tage nach Beginn der Inunktionskur erreichte der Defekt den Fixierpunkt, Handbewegungen kaum erkannt. Retinatrübung intensiver, die Macula einnehmend, den Opticus nun freilassend.

Links Sehschärfe auf $^{14}/_{50}$ gesunken ohne Änderung des Spiegelbefundes.

In wenigen Wochen Sehschärfe wieder beiderseits normal, Gesichtsfelddefekt verschwunden. Aber es folgten zahlreiche Rezidive, rechts immer in Form des zonulären Defektes beginnend, der sich nach ca. einer Woche zum vollständigen centralen Skotom umwandelte. Schliesslich R. S = $^{14}/_{30}$, L. = $^{14}/_{70}$. Die Trübungen sowohl in der Gegend der Macula rechts, als in jener des Opticuseintritts links, scheinen immer mehr stationär geworden zu sein. Die Hauptklage der Patientin während der Rezidive bezieht sich auf das gestörte Orientierungsvermögen, wodurch sie, besonders abends, auf der Strasse fast hilflos wird.

§ 41. Die Erklärung des Ringskotoms bereitet auch jetzt noch grosse Schwierigkeiten. Betrachtet man die allmähliche Entwickelung desselben, so finden wir eine gewisse Widerstandsfähigkeit der centralen Netzhautregion im weiteren Sinne und sehen, dass entweder in der äussersten Peripherie des Gesichtsfeldes oder in den mittleren Partien desselben gelegene inselförmige Skotome die Tendenz zeigen, sich ringförmig auszubreiten (vergl. die Figg. 11, 16, 18, 21, 22), so dass ein mehr oder weniger regelmässiger zonulärer Defekt der äussersten Gesichtsfeldperipherie auftritt (vergl. die Figg. 8, 9, 10, 13, 16, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25), dann ein geschlossener oder nicht geschlossener Ring erhaltenen Gesichtsfeldes bestehen bleibt (vergl. die Figg. 8, 9, 10, 13, 20, 21, 22, 23, 25), darauf wieder ein ringförmiger geschlossener oder nicht geschlossener, die erhaltene centrale Gesichtsfeldpartie umschliessender Defekt folgt.

Worin die Ursache dieser ringförmig um die centrale Netzhautpartie sich ausbreitender Tendenz der Krankheitsherde begründet ist, wissen wir noch nicht.

Hersing (68) hat die Meinung aufgestellt, dass die zonuläre Form der Defekte mit dem Verlaufe der den hinteren Pol des Bulbus umkreisenden Netzhautgefässstämme zusammenhänge. Es solle eine entzündliche Infiltration in der Umgebung jener beginnen und später zu Veränderungen der Retina führen, deren klinischer Ausdruck in dem Funktionsausfall, dem ringförmigen Skotom, zutage treten. Es komme dabei zu einer schliesslichen Zerstörung der äusseren Retinalschichten mit den Endelementen.

Imre (67) ist geneigt, eine Veränderung bestimmter, zu den betreffenden Retinalteilen in Beziehung stehender Nervenfasern anzunehmen.

Burnett (66) meint, dass die funktionellen Störungen durch einen Druck, oder eine partielle Entzündung der Nervenfasern in ihrem retinalen und mittleren Verlaufe hervorgebracht würden, weil sich die Gesichtsfelddefekte mit der Lage der ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen nicht deckten.

Nach der Auffassung von Gallus (69) stellen die Ringskotome die Folgen eines Vorganges dar, der den Sehnerven am intrakraniellen Ende des Foramen opticum, oder im Canalis opticus sekundär ergreife.

Bull (70) unterscheidet eine Ringform und eine Flügelform der Defekte. Während nun die Relation der Ringform zu den Chorioidealgefässen eine mehr als zweifelhafte sei, könnten auf der anderen Seite über die Beziehung der Flügelform zu den Retinalgefässen keine geteilten Meinungen herrschen. Betrachte man die Lage der Skotome, wie sie von der oberen und unteren Seite des Opticus ausgingen, wie sie sich von da aus in die Breite ausdehnten, wie sie bis zur Region um 20° und 30° anstiegen und dann, wenn sie diese überschritten, sich hinunterbögen, so werde es einleuchtend, dass sie den Verlauf der grossen Retinalgefässe wiedergäben.

Der Versuch dieser Autoren den anatomischen Grund für das Ringskotom in einer Erkrankung der Nervenfasern resp. der Netzhautgefässe sehen zu wollen, ist schon a priori sehr unwahrscheinlich, wenn wir die Symptomatologie der Erkrankungen der inneren Netzhautschichten, die ja hauptsächlich durch die Erkrankung der Netzhautgefässe bedingt werden, zu Rate ziehen. Nirgends ist aber hier von einem Ringskotom die Rede.

Wie bekannt, hatte H. Müller (71) das Auftreten des Ringskotoms in der Weise erklärt, dass der Ausgang der Erkrankung in die Chorioidea zu zu verlegen sei. Von da aus würden die äusseren Schichten der Retina ergriffen, bei einem bleibenden Skotom schliesslich zerstört, während die inneren Lagen verschont blieben, insbesondere die Opticusfasern intakt darüber hinwegzögen. Auf diese Weise sei es möglich, dass von peripher gelegenen, nicht zugrunde gegangenen Partien der Stäbchen und Zapfen die Lichtreize in normaler Stärke und Art weiter geleitet würden. Auch Schön (65) hat sich diesen Erwägungen angeschlossen.

Handmann (72) bringt 2 Fälle von Ringskotom. In dem einen handelte es sich um eine ausgebreitete luetische Chorioretinitis, wobei rechts ein geschlossenes Ringskotom, links ein Halbringskotom bestand, in dem anderen ein Glaukom. Die Entstehung des ringförmigen Defektes wird so erklärt, dass die Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut in einem Ringbezirk, der in seiner Lage ungefähr dem ophthalmoskopisch sichtbaren ringförmigen Herde entsprach, durch eine von der Aderhaut vorspringende Entzündung zerstört wurde, während die in den innersten Netzhautschichten zur Peripherie ziehenden Nervenfasern intakt geblieben waren.

Baas (74) sucht die anatomische Grundlage des Ringskotoms in einer Netzhautdegeneration, welche von aussen her die percipierenden Elemente

zerstört, aber noch zulässt, dass über die funktionsunfähigen Partien die in einer sehtüchtigen peripheren Zone gewonnenen Eindrücke hinübergeleitet werden. Die Schicht der grossen Gefässstämme sei daher von vornherein unbeteiligt, wie überhaupt das ganze retinale Gefässystem nur in sekundärer Weise an der mit der Degeneration einhergehenden Pigmentierung beteiligt sei. Nicht die Retina, sondern die Chorioidea sei der Sitz der Grunderkrankung.

Baas war in der Lage, durch einen mikroskopischen Befund diese Ansicht zu erhärten. In den mittleren Chorioidealschichten fand sich dabei eine teils diffuse, teils herdförmige leukozytäre Infiltration; vielfach war die Chorioidea durch ihre ganze Dicke sklerotisch degeneriert. Von den Gefässen der mittleren Schichten zeigten vorzugsweise die Arterien entzündliche Veränderungen. Stärker waren die Kapillaren verändert, indem teils eine Vermehrung der Endothelkerne, teils eine dichte sklerotische Bindegewebsmasse das Lumen derselben völlig komprimiert und aufgehoben hatte. Das Pigmentepithel war teils gewuchert, entsprechend der stärksten Infiltration der Aderhaut, teils mangelte dasselbe, teils war es in die Netzhaut eingedrungen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht war zugrunde gegangen. An das hypertrophische Pigmentepithel stiess der Rest der äusseren granulierten oder die innere Körnerschicht. Die Ganglienzellen liessen eine gewisse Atrophie erkennen, wie auch die Opticusfaserschicht sklerotische Veränderungen aufwies. Das Präparat stammte von einem 18jährigen, syphilitisch infizierten weiblichen Individuum, das an Lungen- und Darmtuberkulose, sowie Amyloid der Leber, Milz und Nieren gestorben war. Der letzte okulare Befund zeigte beiderseits Retinitis parenchymatosa, Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut, im Ciliarteile der Iris Knötchen, ophthalmoskopisch zerstreut weisse und grünliche Flecken in der Aderhaut, ausgedehnte Pigmentinfiltration der Netzhaut, neuritische Atrophie des Sehnerven, funktionelle Herabsetzung der Sehschärfe und Ringskotom.

§ 42. Was die Ätiologie des Ringskotoms anbelangt, so wird dieselbe bei Chorioretinitis durch progressive Myopie beobachtet.

Wettendorfer (75) hat bei allen myopischen Augen mit mehr als 6 D und bei vielen mit geringerer Myopie eine konzentrisch zum Fixationspunkt verlaufende ringförmige Gesichtsfeldzone mit wesentlich herabgesetzter Empfindlichkeit für Weiss und Rot gefunden. Der Grad wechselte von blosser Verdunkelung bis zum Skotom. Einmal handelte es sich um eine an den blinden Fleck anschliessende Zone, anderseits um eine solche in der äusseren Gesichtsfeldperipherie. Letztere passte sich der äusseren Form des Gesichtsfeldes an. Zahl und Ausdehnung standen nicht im Verhältnis zum Grade der Kurzsichtigkeit, und waren die beiden an dem Gürtel des blinden Fleckes gelegenen erhalten. Ophthalm. Veränderungen fehlten.

Auch Baas (76) bildet einen Fall von geschlossenem Ringskotom auf dem einen und nichtgeschlossenem auf dem anderen Auge bei Myopie ab.

Hersing (68) sah ein Ringskotom nach einem Typhus exanthematicus sich entwickeln. Hier hatte die Infektion offenbar eine Erkrankung der Aderhautgefässe bewirkt.

Bei Syphilis wurde Ringskotom von Förster (77), Baas (76), Bull (70), Imre (67), Burnett (66), Handmann (72), Alexander (73) und uns in den Fällen Figuren 8, 9, 24, 26 beobachtet.

Ganz besonders häufig wird das Ringskotom bei der Retinitis pigmentosa gefunden, vergl. jenen Abschnitt.

§ 43. Wenn das Ringskotom mehr auf eine eigentümliche flächenhafte Erkrankung der Choriocapillaris und, davon abhängig, der darüber liegenden

Neuroepithelschicht der Netzhaut zurückzuführen ist, so repräsentieren die in Figg. 18 u. 19 pag. 35 dargestellten Gesichtsfelddefekte mehr den Typus derjenigen Form von Chorioretinitis, welche als endlicher Ausgang einer ursprünglichen intensiven Chorioiditis disseminata anzusehen ist, bei welcher aber die Tendenz hervortrat, an einzelnen Stellen auch die äusseren Netzhautschichten in den Bereich einzelner disseminierter Aderhautherde hineinzuziehen. Von dieser Form landkartenartiger Gesichtsfelddefekte, die im allgemeinen eine bessere

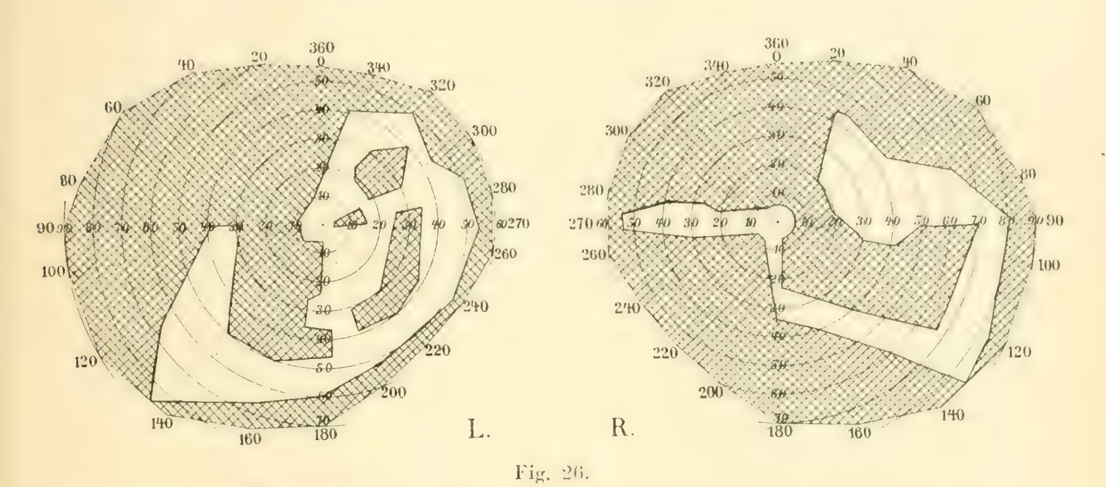


Fig. 26.

Prognose liefert, weil sie zum Stillstande kommen kann, oder wenigstens langdauernde Stillstände dabei beobachtet werden, gibt es zahlreiche fliessende Übergänge, wie z. B. in Fig. 25 zu der typischen Form des Ringskotoms.

Das Flimmern.

§ 44. Ein anderes Symptom bei Erkrankung der äusseren Netzhautschichten bei Chorioretinitis ist das Flimmern.

Hier in Hamburg wird mit dem Ausdrucke „Flimmern" vom Volke jegliche Sehstörung bezeichnet, während wir im medizinischen Sinne darunter subjektive Lichtempfindungen verstehen, welche eine flackernde oder zitternde Bewegung zeigen. Diese subjektiven Lichterscheinungen treffen wir ganz besonders häufig bei der von Förster beschriebenen Form von Chorioretinitis luetica diffusa. Diese Photopsien bestehen aus durchsichtigen Flecken, Scheiben, Ringen oder ovalen Figuren meist wenig zahlreich, die sich mit zitternder Geschwindigkeit pendelnd oder rotierend bewegen. Sie stehen zu den Defekten im Gesichtsfelde in einer gewissen Beziehung, insofern sie in dem Gebiete der Gesichtsfelddefekte auftreten, doch breitet sich die Lichterscheinung nicht über die ganze defekte Partie aus, so dass sie mit ihr kongruierte. Die Photopsien vermindern sich und verschwinden, wenn die Kranken unter geeigneter Medikation sich einige Wochen im Finstern aufge-

halten haben. Jeder Umstand aber, der die Herzaktion im geringsten anregt, ruft sie wieder hervor.

So beschreibt Hersing (68) einen Fall von doppelseitigem, ringförmigem Gesichtsfelddefekt, der nach einem Typhus exanthematicus mit schweren Gehörerscheinungen zurückgeblieben war.

Unmittelbar nachher bestand bei Tage ein ausgesprochener Torpor der Retina und noch lange Zeit hochgradige Hemeralopie, die sich seitdem allmählich gebessert hat. Centrale Sehschärfe jetzt normal.

Nach raschen Körperbewegungen etc. tritt ein flimmernder Ring im Gesichtsfelde auf, der dem Gesichtsfelddefekt entspricht. Noch starker Torpor retinae in der Peripherie.

In der Peripherie des Augengrundes feine Chorioidealveränderungen, aber nur wenig Pigment. Papille und Retinalgefässe normal. Die Veränderungen des Augenhintergrundes entsprechen in ihrer Ausdehnung nicht genau dem Gesichtsfelddefekte.

Hiernach kann man das Symptom derartiger Photopsien wohl nur auf zirkulatorische Verhältnisse in der Chorioidea resp. in der Choriocapillaris beziehen und nicht auf Reizung der nervösen Elemente durch Exsudate und dergleichen.

Ein zweites Moment, welches derartige Photopsien bei krankhaften Zuständen der äusseren Netzhautschichten hervorruft, ist nach Förster (77) die Einwirkung hellen Lichtes. Wenn der Kranke sich im Dunklen aufgehalten hat und dann ins Helle kommt, treten die Lichterscheinungen von neuem auf, und sie werden besonders stark bemerklich, wenn er nach längerer Einwirkung von hellem Tageslichte sich wieder in einen dunkleren Raum begibt. Sie sind dann anfangs sehr lebhaft und verlieren nach und nach an Intensität. Diese Form der Photopsien beruht auf den lokalen Adaptationsstörungen, wie sie durch lokale Entzündung der äusseren Netzhautschichten bedingt werden (vergleiche Band III, pag. 239 und pag. 241 über sukzessive und simultane Lichtinduktion, sowie pag. 324).

Diese Photopsien sind oft sehr hartnäckig und treten oft nach langer Zeit auf, auch wenn die eigentliche Krankheit prompt erloschen, und die Sehschärfe gebessert ist.

So nahm ein Kranker Försters (77) mit Chorioretinitis luetica diese Photopsien noch einige Jahre wahr, wenn er des Morgens seinen Fensterladen geöffnet hatte und dann ins Zimmer zurücksah. Am Tage bemerkte er sie damals für gewöhnlich nicht. Bei diesem Kranken waren aber Gesichtsfelddefekte zurückgeblieben.

Ein drittes Moment, durch welches die Erscheinung des Flimmerns, der Unruhe in einem Teile des Gesichtsfeldes und des Flackerns hervorgerufen werden kann, lässt sich durch die vorhandenen kleinen positiven und absoluten Skotome bei der Chorioretinitis ad maculam erklären. Da wir beim Sehen mit dem Fixierpunkte gewissermassen die zu besehenden Gegenstände „abtasten", so wechseln, was namentlich beim Lesen auffällig wird, klare Bilder mit unklaren und ausgefallenen Stellen ab, was dann von dem Kranken subjektiv als Unruhe oder Flackern etc. gedeutet wird.

Hinsichtlich des Auftretens von Photopsien bei Affektionen der Sehstrahlungen vergl. Bd. III, pag. 354, 359 und 404; bei elektrischen Reizen

Bd. III, pag. 292, 293 und 315, bei mechanischer Reizung des N. opticus Bd. III, pag. 314. — Flimmerskotom Bd. III, 968.

Die Hemeralopie.

§ 45. Ein sehr konstantes Symptom bei der Chorioretinitis ist die Hemeralopie, d. h. die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Retina für geringe Lichtintensitäten. Besonders deutlich kommt dem Kranken diese Hemeralopie zum Bewusstsein, wenn nur das eine Auge erkrankt ist, und er veranlasst wird, in geeignet verdunkelten Räumen Vergleiche zwischen dem Sehen des gesunden und des kranken Auges anzustellen. Die Retina ist bei der Chorioretinitis aber nicht bloss für schwache Lichteindrücke unempfindlich, sondern sie wird durch Einwirkung hellerer Beleuchtung auch bedeutend mehr, als eine gesunde Retina abgestumpft und adaptiert sich dann langsamer als eine gesunde Retina für schwächere Lichteindrücke, die noch im Bereiche ihres Empfindungsvermögens liegen.

Wir hatten Bd. III, pag. 259 und 294—299 auf das Wesen der Adaptationsvorgänge unter normalen Verhältnissen und Bd. III, pag. 318—321 uns über die Adaptationsvorgänge unter pathologischen Bedingungen verbreitet und ihre diagnostische Bedeutung hervorgehoben. Es erübrigt nur noch, auf die klinischen Erscheinungen und Symptome der Adaptationsstörungen, auf die Hemeralopie, aus dem Grunde etwas näher einzugehen, weil dieselbe, wie oben erwähnt, das konstanteste Symptom der Erkrankungen der äusseren Netzhautschichten darstellt. Es muss aber nochmals betont werden, dass die Hemeralopie nur als ein Krankheitssymptom und nicht als eine Krankheit sui generis zu betrachten ist. Man hatte früher die sogen. kongenitale Hemeralopie als ein für sich bestehendes funktionelles Netzhautleiden aufgefasst. Von dieser sogen. kongenitalen Hemeralopie können wir aber mit Bestimmtheit nicht einmal wissen, ob sie wirklich auch als ein angeborenes, oder nur als ein in sehr früher Kindheit erworbenes Leiden zu betrachten ist, da ja dieselbe überhaupt erst nur bei einem gewissen Grade von Intelligenz des Kindes objektiv für uns konstatierbar wird.

§ 46. Die angeborene sogen. chronische Hemeralopie ohne ophthalmoskopische Erscheinungen ist ein unheilbares, das ganze Leben bestehendes und zeitweise exacerbierendes Leiden. Dasselbe äussert sich in auffallend verminderter Lichtempfindlichkeit bei herabgesetzter Beleuchtung und beruht sehr wahrscheinlich auf einer langsam zunehmenden Sklerose der Choriocapillaris mit konsekutiven Ernährungsstörungen der äusseren Netzhautschichten. Wiewohl es Fälle von angeborener Hemeralopie gibt, wie z. B. der folgende:

H. B. 47 Jahre, angeborene Hemeralopie. Sehschärfe beiderseits im diffusen Tageslichte normal, ophthalmoskopischer Befund normal. Gesichtsfeld bei Tagesbeleuchtung von normalen peripheren Grenzen, nur die Farbengesichtsfelder konzentrisch verengt,

bei denen ausser der Hemeralopie alle anderen Verhältnisse am Auge bis zu vorgeschrittenen Jahren normal geblieben sind, so ist es doch in hohem Grade wahrscheinlich, dass diese Form der sogen. kongenitalen Hemeralopie

nur einen auffallend protrahiert verlaufenden Typus einer Krankheit darstellt, die wir mit Pigmentatrophie der Retina (Retinitis pigmentosa) zu bezeichnen pflegen, denn sie ist wie diese erblich, und es liegen bei ihr die gleichen hereditären Momente vor, wie bei der letzteren.

Über die hereditäre familiäre Anlage dieser kongenitalen Hemeralopie berichten folgende Autoren:

H. Koenig (78) beschreibt einen Fall angeborener Nachtblindheit bei einem 20-jährigen Manne. Der Augenspiegel zeigte im Fundus eine so geringe Entwickelung der Aderhaut, deren Choriocapillaris nur an der Macula lutea vorhanden war, dass ein roter Reflex nur an dieser Stelle erhalten wurde, sonst aber bot der Augenhintergrund eine weisse mit einigen Pigmentflecken besetzte Fläche dar, über welche die Netzhautgefässe unverändert hinliefen, während darin einige grössere Chorioidealgefässe auftauchten. Die Papille selbst war hellrötlich gefärbt und scharf begrenzt. Die Missbildung betraf die beiden Augen ziemlich gleichmässig. Es fand sich auch Hemeralopie bei einem Bruder des Patienten, während sieben andere Geschwister, sowie die Eltern und Grosseltern normale Augen besassen.

Pagenstecher (79) bringt den Stammbaum einer Familie, in welcher Hemeralopie erblich ist. Das genannte Übel betraf mit Überspringen einer Generation nur die männlichen Glieder.

Sedan (80). Bei einem Offizier bestand ausgesprochene Hemeralopie ohne ophthalmoskopischen Befund und ohne Gesichtsfeldeinschränkung. In der Familie eine Reihe von Hemeralopen, wie es scheint mit dem Gesetze des Alternierens.

Swanzy (81) beobachtete angeborene Hemeralopie in einer Familie bei sechs Geschwistern, während andere fünf Geschwister davon frei waren. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab keinerlei Abnormität, und besonders kein Pigment in der Retina. Er führt einen Fall von Richter an, wo angeborene Nachtblindheit bei drei unter neun Kindern vorgekommen war.

Tillinghast Atwool (82) teilt einen Fall von Nachtblindheit bei einem jungen Manne mit, in welchem ausserdem der Vater und Grossvater, sowie zwei Schwestern und zwei Tanten von der gleichen Affektion befallen waren. Die Funktionen waren sonst normal.

Guaita (83) beobachtete einen 9jährigen Knaben mit vorausgegangener Neuroretinitis, welcher seit seinem 4. Lebensjahre des Abends schlecht zu sehen angab. In der Retina war kein Pigment nachzuweisen, dagegen der Sehnerv blass, Retinalarterien dünn. Stratum pigmentosum retinae, besonders gegen den Äquator, rarefiziert. Von fünf Geschwistern litten zwei Schwestern an derselben Sehstörung.

Colman Cutler (84) veröffentlicht einen Stammbaum einer Familie, in welcher sich die Nachtblindheit auf fünf Generationen, jedoch nur auf die männlichen Mitglieder vererbt hatte.

Dumao (85) berichtet über das Vorkommen von Hemeralopie in zwei Familien, wonach die hereditäre Disposition in der Descendenz allmählich verschwand und im allgemeinen bei männlichen Individuen stärker ausgeprägt war, als bei weiblichen.

Snell (86) fand in einer Familie Vater und Mutter frei von Hemeralopie (keine Verwandtenehe). Von acht Kindern (sieben Söhne und eine Tochter) waren aber sechs Söhne befallen.

Bednarski (87). Zwei Brüder litten an Verminderung der centralen Sehschärfe, Ringskotom und Hemeralopie. Es bestand mässige Myopie, Chorioidealatrophie (Pigmentflecken in der Chorioidea, die Gefässe blass), Schwund des Pigmentepithels der Retina, Schwund der äusseren Netzhautschichten. In einem Falle war ausserdem eine ausgeprägte Sklerose der Chorioidealgefässe zu sehen.

Fitzgerald (88) berichtet über einen Fall von angeborener Hemeralopie. Die Eltern des Patienten waren nicht blutsverwandt. Seine Mutter hatte 14 Kinder, von denen zwei todgeboren, und die meisten anderen in der ersten Kindheit an Hydrocephalus gestorben

waren. Drei Schwestern leben noch, eine von diesen leidet ebenfalls an Hemeralopie seit der Geburt.

Rodsewitsch (89). Ein Patient litt seit Kindheit an Hemeralopie Rechts S = $^{5}/_{200}$, Links S = $^{2}/_{200}$. Gesichtsfeld fast bis zum Fixationspunkt eingeschränkt. Papille blass, Gefässe stark verengt, nirgends Pigmentflecken. Die Mutter des Patienten vollkommen erblindet, ein Bruder und eine Schwester schwachsichtig.

Nach Mooren kann die kongenitale Hemeralopie in einer Generation der Retinitis pigmentosa vorangehen, in einer anderen der letzteren folgen.

Krienes (90) berichtet, dass dieselbe Ursache bei dem einen Patienten akute Hemeralopie, bei einem anderen chronische Hemeralopie mit oder ohne nachweisbarem Aderhautleiden hervorrufen könne, und ferner, dass man in einzelnen Fällen aus einer anfänglich akut auftretenden Nachtblindheit mit anscheinend normalem Augenspiegelbefunde sich später allmählich Chorioiditis disseminata resp. Retinitis pigmentosa atypica entwickeln sehen könne. In dieser Hinsicht teilt Deriges (vergl. Krienes [90] pag. 129) folgenden Fall mit:

Ein bis dahin gesunder Patient machte im Alter von 19 Jahren ein schweres Nervenfieber durch. In der Rekonvalescenz trat Hemeralopie auf. 15 Jahre später wurde beim Patienten Retinitis pigmentosa konstatiert.

Mauthner (l. c.) berichtet: Bei einem Soldaten, der zwei Jahre unter der glühenden Sonne Mexikos zugebracht hatte und vorher stets gesund gewesen war, wurde der charakteristische ophthalmoskopische Befund einer Retinitis pigmentosa verbunden mit erheblicher Abnahme der Sehschärfe festgestellt. Patient gab an, dass er, sowohl wie eine Anzahl Kameraden zuerst nur über Nachtblindheit zu klagen gehabt hätten, dass alsdann aber auch das Sehvermögen bei Tage nach und nach schlechter geworden sei.

Peltesohn beschreibt einen Fall von Hemeralopie ohne Pigmentdegeneration, bei dem erst 3 Jahre später der charakteristische Befund der Retinitis pigmentosa konstatiert wurde. Zwei jüngere Geschwister des 24jährigen Patienten begannen über die gleichen Symptome zu klagen, wie sie sich am Patienten anfangs gezeigt hatten.

Diesen Beobachtungen und Erfahrungen zufolge und im Hinblick auf die praktische Tatsache, dass es uns wohl kaum gelingen möchte, bei protrahiert verlaufenden Fällen von angeborener Hemeralopie den gleichen Patienten durch sein ganzes Leben hindurch beobachten und den Krankheitsverlauf verfolgen zu können, dürfen wir wohl die angeborene Hemeralopie als eine in frühester Kindheit entstandene Erkrankung der äusseren Netzhautschichten betrachten, die in einer Reihe von Fällen einen äusserst protrahierten Verlauf zeigt, in anderen Fällen schliesslich zur Retinitis pigmentosa führt. Ganz abgesehen davon, dass einzelne Fälle auch ganz die gleichen Begleitkrankheiten darbieten, wie wir sie so häufig bei der Retinitis pigmentosa beobachten.

So z. B. beschreibt Featherstonhough (91) einen Fall von angeborener Hemeralopie, wo der junge 21jährige Mann an kongenitaler Hemeralopie ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes und ohne ophthalmoskopische Veränderungen litt, welcher aber somnambul und ausserdem taub war.

Die erworbene Hemeralopie.

§ 47. Die Gleichheit der Symptome der erworbenen Hemeralopie mit denjenigen der angeborenen beweist uns, dass es sich bei beiden Zuständen

um einen auf gleicher anatomischer Grundlage beruhenden Krankheitsprozess handelt. Derselbe ist zunächst auf das Pigmentepithel und die Aderhaut lokalisiert.

Krienes (90, pag. 130) fasst die Beziehungen zwischen der kongenitalen und der erworbenen Hemeralopie in folgende Sätze zusammen:

a) Akute Hemeralopie ist das Anfangsglied in der Kette derjenigen Degenerationsformen, in welcher die sogen. angeborene Hemeralopia sine pigmento ein Zwischenglied und die Retinitis pigmentosa ein Endglied bildet.

b) Akute Hemeralopie ist das Symptom einer akuten diffusen Affektion der äusseren Netzhautschicht resp. der Aderhaut und demnach der chorioidealen Erkrankungen zuzurechnen = Chorioretinitis resp. Retinitis externa diffusa acuta.

Ein Kardinalunterschied zwischen der angeborenen resp. chronischen Hemeralopie und der akuten besteht ferner darin, dass erstere unheilbar ist, die letztere aber geheilt oder gebessert werden kann.

§ 48. Wir werden uns nun mit der Ätiologie und dem Auftreten der erworbenen Hemeralopie beschäftigen und zunächst dem sogen. epidemischen Auftreten derselben unsere Aufmerksamkeit zuwenden.

In Russland wird die Hemeralopie alljährlich zur Zeit der grossen Fasten beobachtet.

Kubli (92) konstatierte unter 19 588 Augenkranken in 320 Fällen Hemeralopie und zwar hauptsächlich an orthodoxen Russen, welche die grossen Fasten strenge inne hielten.

Ssaweljef (Krienes pag. 105) sah im Frühjahr 1892 unter den Bauern des Kreises Zemljansk eine Epidemie von Nachtblindheit, welche ca. 1200 Personen betraf. Die Epidemie begann in der vierten Fastenwoche. Die Patienten setzten sich meist aus Familien zusammen, wo schon Missernte und bedeutender Mangel an Roggen, Kartoffeln, besonders aber an Hanföl, welches in der Fastenzeit das Fett in der Speise ersetzt, eingetreten war.

Epidemisches Auftreten der Hemeralopie in Kasernen.

Schtschepotiew (93) sah im Frühjahr 1890 und 1891 im 17. russischen Schützenregiment ca. 12,9 % der gesamten Mannschaft an Hemeralopie erkranken.

Leszenko (94) erlebte dies im Mai 1892 bei 7,3 % von den Soldaten zweier Regimenter.

Sanitätsbericht über die Kgl. Preussische Armee für 1. 10. 04 — 30. 9. 05. Berlin 1907. pag. 142.

Nachtblindheit wurde in vereinzelten Fällen in Torgau und auf dem Truppenübungsplatze Neuhammer, in Form einer Epidemie in Brieg und Lamsdorf beobachtet.

Beim 4. Schles. Inf.-Regt. Nr. 157 (Brieg) erkrankte zuerst am 4. März und 3. April 1905 je 1 Mann, vom 15. bis 19. Mai weitere 5, 1 bekam einen Rückfall. Vom 20. Mai bis 15. Juli erkrankten weitere 43 Mann. Doppelte Fleischportion und Lebertran führten zur Heilung in 12—14 Tagen. 4mal wurde eine Xerose der Bindehaut gefunden. Der Lichtsinn erschien am Photometer nicht erheblich herabgesetzt. Die Ursache liess sich nicht auffinden. Alle wurden dienstfähig. — Eine ähnliche Epidemie kam auf dem Truppenübungsplatze Lamsdorf (Schlesien) vom 30. Mai bis 29. Juni 1905 beim Inf.-Regt. Nr. 23

vor; sie war auf das 1. Bat. (22 Fälle) beschränkt. Auch hier konnte eine Ursache nicht ermittelt werden[1]).

Charitonow (95) sah im Frühjahr 1893 im 18. Schützenregiment im ganzen 384 Fälle von Hemeralopie.

Poncet (96) beobachtete ein epidemisches Auftreten von Hemeralopie unter der Garnison Strassburgs; ebenso Netter (97) ebendaselbst.

Krakow (98) erlebte eine epidemische Hemeralopie unter den Soldaten, bedingt durch ungenügenden Fettgehalt der Nahrung. Als dieser Mangel an Fett in der Soldatenkost beseitigt wurde, kamen auch keine Fälle von Nachtblindheit mehr vor.

Krienes (90, pag. 112) konstatierte Hemeralopie bei 27 Soldaten, darunter befanden sich 16 Rekruten.

Selitzky (99) beobachtete bei Soldaten im Moskauer Lager ein häufiges Auftreten von Hemeralopie. Bei den erkrankten Soldaten konnte ausser der Nachtblindheit schwacher kleiner Puls (bei sonst kräftigen Individuen), Erweiterung der Pupillen und schwache Reaktion derselben auf Licht konstatiert werden.

Bumke (100) beschrieb eine Epidemie von Hemeralopie unter den französischen Kriegsgefangenen in Lingen.

Tkatschenko (101) beobachtete unter russischen Regimentern 30—50 % von Hemeralopie-Ergriffenen.

Hand (102) konstatierte bei einem Landwehrinfanterieregiment im Monat Mai eine grössere Anzahl von Erkrankungen an Hemeralopie verbunden mit Bindehautxerose.

Falk (115) hebt hervor, dass bei vielen Militärepidemien ausdrücklich erwähnt werde, dass die Offiziere und Unteroffiziere, welche dem Sonnenlichte beim ManövERIEREN nicht weniger ausgesetzt waren, ganz geringe oder gar keine Erkrankungsziffern erkennen liessen, weil sie besser verpflegt waren.

Epidemisches Auftreten von Hemeralopie in Gefängnissen und Arbeitshäusern.

Die Zahl der Nachtblinden in den Gefangenenanstalten von Ludwigsburg mit 500 bis 800 Männern und Markgröningen mit 300 Weibern betrug nach Cless (103) im Jahre

1855/56 = 851	1858/59 = 171
1856/57 = 700	1859/60 = 469
1857/58 = 270	1860/61 = 79.

Michel (104) fand unter den Insassen des Arbeitszwangshauses Rebdorf = 7,82 % Hemeralopen.

Epidemisches Auftreten von Hemeralopie in Waisenhäusern und Pensionaten.

Adler (107) fand unter 100 Taubstummen des Wiener Taubstummeninstituts 23, die mit idiopathischer Hemeralopie behaftet waren (ausserdem 3 mit Retinitis pigmentosa). Die Hemeralopie herrschte im Institut seit 1½ Jahren. Sie trat angeblich nur im Sommer auf.

Grosoli (105) beobachtete eine Epidemie von Hemeralopie jedesmal zur Zeit der Fasten in einem bestimmten Pensionate.

Nach Basso (106) war in einem Waisenhause ein Drittel aller Insassen von Hemeralopie befallen.

Veith (90 pag. 115) beobachtete eine Epidemie akuter Nachtblindheit bei 20 Fällen, die er in den Monaten April bis Mai 1893 in der von Forsterschen Augenheilanstalt in Nürnberg beobachtete.

1) Jedes Bataillon hat stets seine Küche für sich.

Auftreten von Hemeralopie auf Schiffen.

Ein grosser Teil von Epidemien tritt auf Schiffen auf, namentlich in der Nähe des Äquators in allen Meeren. Gewöhnlich verschwinden die Schiffsepidemien bei Rückkehr in europäische Gewässer. Die Ursache liegt häufig in der Einwirkung der grellen tropischen Sonnenstrahlen.

Besonders häufig wurde die Krankheit bei Skorbut beobachtet. Weiss (108).

Vaucelle (109) beobachtete an Bord eines Kreuzers während der Fahrt im stillen Ozean, dass 8 Monate nach der Abreise aus Frankreich, als frisches Fleisch seltener wurde und die frischen Gemüse mangelten, acht Mann der Mannschaft von Hemeralopie ergriffen wurden. Diese verschwand bei innerlichem Gebrauch von Lebertran. Sie trat wieder von neuem auf, als frische Nahrungsmittel fehlten. In drei Fällen fanden sich auch skorbutische Erscheinungen.

Das epidemische Auftreten von Hemeralopie zu bestimmten Jahreszeiten.

§ 49. Generopitomzew (110) bringt die Tatsache, dass zu gewissen Jahreszeiten die Fälle von Nachtblindheit zahlreich sind, in Verbindung mit der Einförmigkeit der Nahrung der Landbewohner und mit dem Verdorbensein der Nahrungsprodukte am Ende des Winters wegen der unrationellen Konservierung.

Nach Schiele (111) ist im Gouvernement Kursk die Hemeralopie epidemisch; besonders tritt sie zahlreich im Frühjahr nach schlechten Ernten und während der Fasten auf. Häufig finden sich dabei Xerose der Konjunktiva und Keratomalacie.

Sameljew (112) hat im Woroneshschen Gouvernement unter den Bauern 1200 Fälle von Hemeralopie beobachtet. Die Epidemie fiel mit einer Missernte von Hanf (Hanföl), Kartoffeln und Roggen zusammen.

Nach Kubli (114) tritt in den Staaten mit griechisch-katholischer Bevölkerung die Hemeralopie besonders häufig zur Zeit der grossen 7wöchentlichen österlichen Fasten unter dem Landvolke auf.

Das Auftreten von Hemeralopie hauptsächlich bei Kindern.

§ 50. Nach Kolsky (113) sollen Kinder von 10—15 Jahren unter seinen Patienten in Russland die grösste Mehrzahl der Fälle gebildet haben.

Die geographische Verbreitung der Hemeralopie.

§ 51. Die idiopathische Hemeralopie ist hauptsächlich eine Erkrankung der ärmeren Volksklassen, bei denen sie zur Zeit einer Hungersnot epidemisch grassieren kann.

Falk (115) hat über das Vorkommen von Hemeralopie in den einzelnen Ländern der Erde eine sehr übersichtliche Zusammenstellung gebracht, die auch von national-ökonomischem Werte ist. Das mehr oder minder häufige Auftreten von Nachtblindheit steht demnach im proportionalen Verhältnisse zu dem nationalen Wohlstande des betreffenden Landes. Während z. B. in England akute Hemeralopie ein sehr seltener Gast ist, tritt sie in

Irland sehr zahlreich auf. Dasselbe Verhältnis besteht zwischen den nordamerikanischen und südamerikanischen Staaten. Sie ist in Indien, China, den Donauländern, Russland etc. so häufig, dass sie den Anschein einer Epidemie gewinnt. Im Innern von Brasilien sollen gerade die Sklaven besonders zu Hemeralopie neigen, und in Indien wurde dem ausschliesslichen oder vorwiegenden Reisgenusse immer eine hohe ätiologische Bedeutung beigemessen.

Epidemisches Auftreten der Hemeralopie zugleich mit Skorbut.

§ 52. Dorrdoff (90, pag. 106) sah unter 200 Skorbutkranken 4 Fälle von Hemeralopie.

Cless (90, pag. 106) beobachtete in den Zivil-Strafanstalten Württembergs oft das gleichzeitige Auftreten von Skorbut und Hemeralopie.

Michel (104) berichtet, dass von 27 Hemeralopen 11 an skorbutischen Erscheinungen des Zahnfleisches und 2 an allgemein skorbutischen Erscheinungen litten.

Belawsky (117) fand unter 100 schweren Skorbutkranken im Petersburger Militärhospitale in 23 Fällen Hemeralopie und in 52 Fällen Xerosis conjunctivae.

Auf Schiffen wird Skorbut und Hemeralopie so oft gleichzeitig gefunden, dass Schwarz (90, pag. 106) die Hemeralopie eine getreue Begleiterin des Skorbuts nennt und beide als spezielle Seemannskrankheiten bezeichnet.

In dem russisch-japanischen Kriege herrschte in der Mandschurei viel Skorbut und Hemeralopie. Kreindel (127) führt die Entstehung dieser Erkrankungen hauptsächlich auf Fettmangel zurück, d. h. tierisches Fett. Sonst spielten natürlich auch Unterernährung und körperliche zu grosse Strapazen eine grosse Rolle.

Das Auftreten von Hemeralopie bei Anämie und Schwächezuständen.

§ 53. Michel (104) beobachtete das Auftreten von Hemeralopie im Gefolge schwerer Anämieen bei Individuen, welche ein unregelmässiges kärgliches Leben bei zeitweise reichlichem Genuss von Alkohol führten (Flössern).

Krienes (90, pag. 111) sah Hemeralopie bei einer 13jährigen anämischen Waisen, ferner bei 3 anämischen Soldaten und 2 anämischen Zivilisten.

Fontan (118) bringt die Hemeralopie in Beziehung zur Anämie im allgemeinen und zur Malaria im besonderen.

Panas (119) beobachtete Hemeralopie bei einem Menschen mit Albuminurie, ebenso Teillais (120).

Förster (90, pag. 107) konstatierte bei einem Manne, der wegen diffuser Nephritis monatelang im Bette zugebracht hatte, Hemeralopie.

Cohn (90, pag. 108) sah Hemeralopie bei Marasmus.

Rampoldi (121) hält für den Ausbruch der Hemeralopie im allgemeinen organische Schwäche als notwendige prädisponierende Ursache, wäh-

rend ein starker Lichtreflex in den meisten Fällen die Gelegenheitsursache abgebe. Er beobachtete 19 Fälle von Hemeralopie, von denen 6 schwangere Frauen betrafen.

Leber (90, pag. 108) beobachtete Hemeralopie bei Schwächezuständen zufolge zu lange fortgesetzter Laktation.

Ancke (122) sah einen Fall von Nachtblindheit nach Blutverlust bei einer Schwangeren.

Wir hatten Gelegenheit folgenden Fall zu beobachten:

A. N., eine 40jährige, früher gesund gewesene Frau hatte neun Kinder zur Welt gebracht. Seit Anfang des Jahres klagt sie über hemeralopische Beschwerden. Sie habe damals infolge von Aufregungen und starker Arbeit wochenlang nachts nicht recht geschlafen. Die Beschwerden wurden immer schlimmer und bestanden darin, dass sie durch Licht geblendet wurde und bei schwindendem Lichte auffallend schlecht sah. Schlecht genährtes anämisches Weib. Sehschärfe beiderseits normal. Gesichtsfeld für Weiss und Farben konzentrisch verengt. Augenspiegelbefund normal. Lichtsinn am Photometer gemessen herabgesetzt.

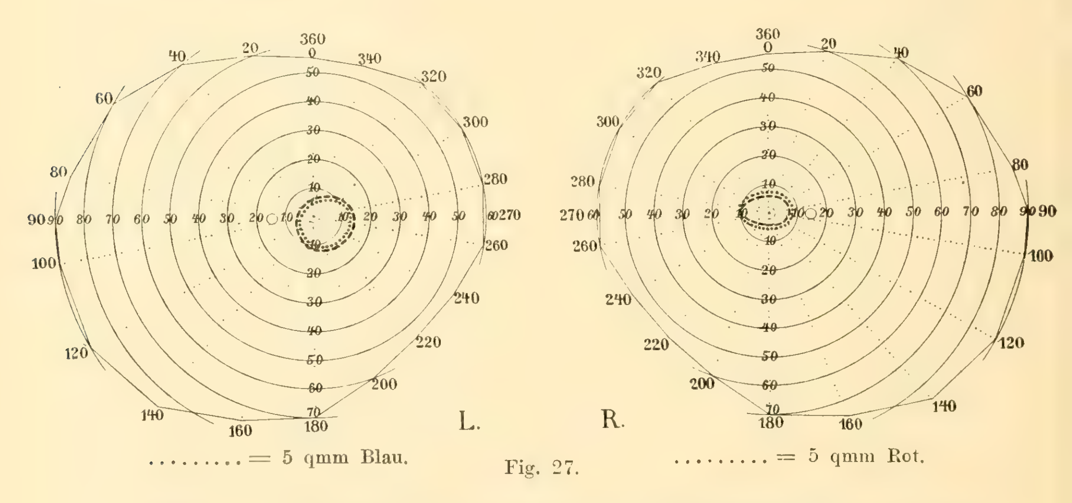


Fig. 27.

Ferner ist Hemeralopie nicht selten eine Begleitung des Nystagmus der Bergleute, der ja ebenfalls eine Erschöpfungsneurose darstellt, vergl. Nieden (123).

Dransart (124) beobachtete in 9 Fällen von Hemeralopie 8 mit Nystagmus der Bergleute.

Die Hemeralopie bei Intoxikationen.

§ 54. Bei Ikterus. Besonders häufig wird die Hemeralopie in Begleitung der Leberkrankheiten beobachtet, und zwar hauptsächlich bei Leberzirrhose im hypertrophischen und atrophischen Stadium, auf luetischer oder nicht luetischer Basis.

Hennig (126) berichtet über 2 Fälle von Hemeralopie bei ikterischem Gelbsehen. Mit dem Verschwinden des Ikterus traten die Erscheinungen von Nachtblindheit völlig zurück.

Spassky (128) beobachtete einen 42jährigen Patienten mit starker Gallenstauung. Er litt wiederholt an Anfällen von Gallensteinkoliken. Die gestaute Galle rief starken Ikterus hervor, und beim dritten Anfalle gesellten sich folgende subjektive Augensymptome dazu: Hemeralopie, Einengung des Gesichtsfeldes, auch für Farben und besonders für Grün, Verwechselung von Blau und Grün, Herabsetzung des Sehvermögens und Xanthopsie.

Romary (129) sah eine grosse Anzahl von Erkrankungen an Hemeralopie in der Sahara, sowohl bei Eingeborenen, als bei den Legionären, in einzelnen Fällen in Verbindung mit Icterus catarrhalis.

Fälle von Ikterus mit Hemeralopie beobachteten ferner noch Kohn (130), Parinaud (131), Cornillon (132), Litten (133), Levi (134), Trantas (135), Strzeminski (139).

Wir hatten Gelegenheit folgenden Fall zu beobachten:

F. B., 50jähriger Arbeiter. Allgemeindiagnose: Ikterus bei chronischer Peritonitis. Patient leidet seit 5 Jahren an Gelbsucht, die in letzter Zeit zugenommen haben soll. Seit etwa 10 Wochen hemeralopische Beschwerden. Letztere nahmen allmählich an Intensität zu und sind nun so stark, dass er bei Dunkelheit geführt werden muss. Durch helles Licht wird er nicht geblendet. Hochgradige Adaptationsstörung. Die Sehschärfe beiderseits = $^6/_6$. Das Gesichtsfeld vergl. Fig. 27, für Weiss normal, für Farben hochgradig verengt. Später Gesichtsfeld für Weiss im diffusen Tageslicht ebenfalls konzentrisch verengt, die Farbenfelder noch mehr eingeengt.

Nach Fumagalli (125) störe die durch die Lebererkrankung hervorgerufene Cholämie die Ernährung der Gewebe; sie bewirke eine Verlangsamung des Kreislaufes, als deren Folge die auch in der Netzhaut sichtbare venöse Stase, arterielle Ischämie und seröse Exsudation sich entwickele. Der in das Blut übergegangene Gallenfarbstoff lagere sich zum Teil im Netzhautpigmentepithel ab. Die gestörte Ernährung der Stäbchen und Zapfen sei schuld, dass zu ihrer Erregung ein starker Lichtreiz notwendig werde.

Monuro (136) führt die Hemeralopie bei Ikterus auf die Veränderung des Sehpurpurs durch Gallenfarbstoff zurück.

Baas (137) beobachtete den mikroskopischen Befund bei einem 15jährigen Patienten mit Leberzirrhose, Ikterus und Hemeralopie. Der Krankheitsprozess wird im allgemeinen als ein interstitieller entzündlicher Zustand mit dem Endausgang in Atrophie = Cirrhosis chorioideae bezeichnet.

Auch bei dem von Hori (138) untersuchten Falle von Cirrhosis hepatis mit Ikterus und Hemeralopie soll die mikroskopische Untersuchung des Bulbus das Bild einer chronischen Entzündung der Uvea dargeboten haben, welche die übrigen Augenhäute in Mitleidenschaft gezogen hatte.

In dem Falle Volbrecht (140) von Leberzirrhose mit Ikterus und Hemeralopie zeigte der mikroskopische Befund der Bulbi, dass die Blutgefässe vollgepropft waren von massenhaft postmortal gewucherten Streptokokken bei einer ödematösen Schwellung der Papille. Volbrecht spricht die Meinung aus, dass die okularen Veränderungen bei Lebererkrankungen mit

schwerem Ikterus nicht eine Folge des durch die Gallenbeimischung veränderten Bulbus, sondern der progressiven Kachexie sei.

Alfieri (141) fand bei Kaninchen, die er subkutan mit frischer Ochsengalle vergiftet hatte, ausgesprochene Veränderungen am Pigmentepithel der Retina und an den Stäbchen. Teils zeigte sich das Pigment im äusseren Teile der Zellen angehäuft, teils waren die Zellen mitsamt den Stäbchen von der Lamina vitrea abgelöst und faltig emporgehoben, oder sie waren geplatzt und das Pigment in Haufen an der Vitrea, oder in Körnchen zwischen den Stäbchenaussengliedern verstreut, die Stäbchen oft vom Epithel abgehoben und Stäbchen und Zapfen von mehr homogenem Ansehen, wie bei beginnender Koagulationsnekrose. Entsprechend der Unregelmässigkeit am Pigmentepithel zeigte die äussere Körnerschicht einen ähnlichen welligen Verlauf. An den anderen Retinaschichten bestand keine Abnormität, auch ophthalmoskopisch war keine wesentliche Veränderung zu finden. Diese Untersuchungen lassen eine unmittelbare und spezifische Wirkung der Gallenbestandteile auf einzelne Netzhautelemente erkennen, wie schon Fumagalli 1873 eine solche für die Pathogenese der Hemeralopie bei Leberkrankheiten angenommen hatte. Eine unmittelbare Einwirkung werde um so wahrscheinlicher, als die bei Leberkrankheiten sonst in Betracht kommenden Faktoren, wie Ernährungsstörung, allgemeiner Verfall, chronische Dyskrasie, hier ausgeschlossen waren. Der Zusammenhang von Leberkrankheiten und Sehstörungen werde hierdurch jedenfalls verständlicher.

Tornabene (142) hat nach subkutaner Einspritzung von Galle bei Fröschen und Kröten die Retina auf Azidität, Sehpurpur und Pigmentbewegung untersucht. Sowohl beim Übergange von Hell zu Dunkel, als auch umgekehrt, ergab sich in der grösseren Mehrzahl geringere Azidität, also geringere Energie der chemischen Prozesse in der Retina bei ihrer Tätigkeit. Auch die Bildung des Sehpurpurs im Dunkeln war durch die Galle gehemmt, und am Lichte erfolgte die Bleichung desselben schneller. Am wichtigsten waren die Beobachtungen am Retinalpigment. Die Galle hinderte das Herabsteigen im Lichte nicht — dasselbe erfolgte ungefähr in normaler Weise —, dagegen das Wiederaufsteigen in die Dunkelstellung, wenn die belichteten Tiere nach der Einspritzung ins Dunkle gebracht wurden. Die Stäbchen blieben bis ungefähr zwei Drittel ihrer Länge mit Pigment bedeckt, während es bei Kontrolltieren zurückgegangen war. Aber auch bei Tieren, die vor und nach der Einspritzung im Dunkel gehalten waren, fand sich das Pigment stark und zugleich unregelmässig herabgestiegen.

Wenn Hemeralopie auf Störung der Adaptation und diese wieder auf Veränderung des Pigmentepithels beruhe, so könnte die Hemeralopie des Ikterus wohl als Hemmung in der Zurückbewegung des Retinapigmentes aufgefasst werden.

Macé und Nicati (143) glaubten dagegen, dass die Hemeralopie bei Ikterus im allgemeinen als Blaublindheit zu betrachten sei.

Nach Hirschberg (144) hängt die Nachtblindheit bei Ikterus unmittelbar mit dem Gelbsehen, d. h. mit der Blaublindheit zusammen, indem in der Abenddämmerung zuerst die gelben Strahlen schwänden und zunächst die blauen Strahlen blieben, welche den Ikterischen ganz dunkelblau erschienen.

§ 55. Bei Chininintoxikation (vergl. auch die Fälle Bd. III, pag. 957). —

Nach de Bono lähmt das Chinin die Erregungen des Pigmentepithels der Stäbchen und Zapfen.

§ 56. Einwirkung des Eisens. E. v. Hippel (145) fand, dass bei aseptischen Verletzungen des Bulbus durch eingedrungene Eisensplitter die Hemeralopie ein Frühsymptom sei, und dass durch chemische Wirkung des Eisens eine Netzhautdegeneration bewirkt werde.

§ 57. Schwefelkohlenstoff. Knies (90 pag. 110) macht auf das Vorkommen von Hemeralopie bei Schwefelwasserstoffvergiftungen aufmerksam.

§ 58. Pellagra. Pellagra wird nach Lombroso durch den Genuss von verdorbenem Mais hervorgerufen und sei als eine chronische Ptomainvergiftung anzusehen. Pellagra gehe mit hochgradigen Ernährungsstörungen einher. Hemeralopie werde bei ihr so oft gesehen, dass sie als ein charakteristisches Symptom der Pellagra gelte.

Fälle von Hemeralopie bei Pellagra beschreiben Rampoldi (146) und Neusser (147). —

Riva (90, pag. 108) fand bei Pellagrösen eine Atrophie der Chorioidea, des retinalen Pigmentepithels und Pigmentschwund, beruhend auf Anämie der Chorioidea.

§ 59. Alkoholismus. Uhthoff (90, pag. 108) führt den Alkoholismus als Ursache der Hemeralopie an. Er fand unter 1500 von ihm im Laufe eines Jahres untersuchten geisteskranken Männern in 10 Fällen Hemeralopie. Es handelte sich bei diesen Hemeralopen fast ausschliesslich um solche Patienten, die an chronischem Alkoholismus litten.

Das Auftreten von Hemeralopie bei Infektionen.

§ 60. Malaria. Zimmermann (148) berichtet, dass in einer Familie, während der Vater plötzlich am Typhus erkrankte, die 4 Kinder von einem mit Hemeralopie einhergehenden Intermittensanfall befallen wurden.

Auch unter den oben erwähnten Fällen von Rampoldi (146) litt einer an Malaria.

Auf Grund dessen, dass hauptsächlich Erdarbeiter, Gärtner, Sappeure an Hemeralopie erkrankten, und dass nach den Beobachtungen von Fr. Rusanow in einem Dorfe, welches in einer sumpfigen Gegend gelegen war, Arme und Reiche, ohne Ausnahme jeden Frühling an Hemeralopie, die im Sommer wieder verging, litten, kommt Adamück (149) zu dem Schlusse, dass für die Hemeralopie als ursächliches Moment eine besondere Infektion angenommen werden müsse, die der Malaria-Infektion nahe stehe, aber doch von ihr verschieden sei.

Surow (150) ist geneigt, die Ursache der Hemeralopie in einem in der Erde befindlichen Infektionsstoffe zu suchen. Einen wahrscheinlichen Zusammenhang mit Malaria sieht er in dem günstigen Effekt der Chininbehandlung.

Mendoza (151) bezieht die bei Malaria auftretende Hemeralopie, ebenso wie auch Trantas (135), auf eine ungenügende Funktion der Leber bei dieser Erkrankung.

Sulzer (90, pag. 106) sah während seines Aufenthaltes in Java, besonders bei chronischer Malaria und Malariakachexie ausser anderen Sehstörungen auch eine Reihe von Hemeralopiefällen.

Krassowsky (90, pag. 107) beobachtete in einer Sumpffiebergegend drei Fälle von Hemeralopie, welche mit Chinin heilten.

Nossadowic (90, pag. 116) gibt an, dass bei vielen Einwohnern in gewissen sumpfigen, von Malaria durchseuchten Bezirken Ungarns und der unteren Donau, in denen Hemeralopie ein häufiger Gast sei, sich die ersten Anzeigen von Malaria oft dadurch zeigten, dass man bei der Obduktion Milz und Leber stark vergrössert fände, ohne dass die Befallenen zu Lebzeiten wesentlich an Malaria gelitten zu haben schienen.

Venemann (90, pag. 115) sah 42 Fälle akuter Hemeralopie, besonders Kinder betreffend, bei denen meist 2—3 Tage lang vor Ausbruch derselben Fieber und Kopfschmerz bestand. Einige Patienten litten an Photophobie, die meisten auch an Konjunktivalkatarrh.

Die übrigen Augensymptome bei der Hemeralopie.

§ 61. Als konstante Symptome der Hemeralopie führt Krienes (90) folgende an:

a) Mässige Lichtscheu bei höheren Helligkeitsgraden.

b) Abnorme Pupillenweite im Dunkeln.

c) Herabsetzung des centralen quantitativen Farbensinnes, besonders des Blausinnes, bei Tageslicht.

d) Disproportionales Sinken der Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung und Erhöhung der unteren Reizschwelle am Försterschen Photometer.

e) Erhöhung der unteren Reizschwelle für Farben, besonders Blau. Blau verschwindet vor Rot.

f) Einengung der Farbengrenzen bei Tageslicht, besonders der Blaugrenzen des Gesichtsfeldes.

g) Abnorme Einengung der Gesichtsfeldgrenzen für Weiss und Farben bei zunehmender Dunkelheit. Blau verschwindet bei einem gewissen Dunkelheitsgrade aus dem Gesichtsfelde, wenn Rot noch empfunden wird.

Weniger konstante Symptome:

h) Herabsetzung der Sehschärfe bei Tageslicht.

i) Einengung der Gesichtsfeldgrenzen für Weiss bei Tageslicht.

k) Ermüdungssymptome: Försterscher Verschiebungstypus, oszillierendes Gesichtsfeld, paracentrale Skotome.

l) Akkommodationsspasmus (selten).

m) Konjunktivitis.

n) Xerosis conjunctivae.

o) Erythropsie, Xanthopsie.

§ 62. Hinsichtlich des ophthalmoskopischen Befundes hebt Krienes (90) hervor, dass bei allen von ihm untersuchten Fällen der Mangel resp. die schwache Entwickelung des retinalen Pigmentes das vorstechendste aller ophthalmoskopischen Symptome gewesen sei. Wenn auch von den meisten Autoren der Augenspiegelbefund dabei als „normal" bezeichnet werde, so hebt er jedoch mit Recht hervor, dass es zwar allgemein gebräuchlich sei, einen Augenhintergrund noch als „normal" zu bezeichnen, bei dem wegen Mangel oder Fehlen des retinalen Pigmentes die Aderhautgefässverzweigungen etc. deutlich sichtbar sind. Wenn man sich aber über die physiologische Bedeutung des retinalen Pigments klar werde, müsse man zugeben, dass es auch nicht ganz gleichgültig sei, ob dasselbe schwach oder stark entwickelt ist. Rechne man den albinotischen Zustand nicht mehr zu dem normalen, so müsse man auch weiter zugeben, dass es zwischen diesem und dem normalen Auge Übergangszustände geben müsse. Solche fand, wie eben erwähnt, Krienes bei allen Fällen akuter Hemeralopie, die von ihm untersucht worden waren. Das hervorstechendste Symptom war: Der Mangel resp. die schwache Entwickelung des retinalen Pigmentes. Die Aderhautgefässverzweigungen waren nicht nur in der Peripherie, sondern auch am hinteren Pole mit Ausnahme der Maculagefässe sichtbar.

Ausser diesem Hintergrundsbilde wurde von verschiedenen Autoren, sowie auch von Krienes ein peripapilläres Retinalödem konstatiert. In einigen Fällen waren zugleich die Netzhautvenen stärker gefüllt und geschlängelt.

Netter (152) führt an, dass nach den Untersuchungen von Quaglino, Mastialis, Poncet und Galezowski sich die epidemische Hemeralopie durch 3 Phänomene: Verengerung der peripapillären Arterien, Erweiterung der Netzhautvenen und umschriebenes peripapilläres Ödem der Netzhaut charakterisiere.

Nach Fumagalli (125) hat die Netzhaut einen graulichen Reflex, ist ödematös infiltriert, Arterien enge, Venen erweitert, Epithelpigmentschicht stärker pigmentiert.

Strzeminski (139) fand bei Ikterus catarrhalis mit Hemeralopie leichte Ödeme der Sehnervenpapille.

Spassky (128) konstatierte bei Ikterus mit Hemeralopie: Trübungen in der Retina, der Chorioidea, dem Sehnervenkopf und der Macula lutea. Die Trübung im Augenhintergrund war nicht gleichartig, teilweise ragten stärker getrübte Netzhautpartien im Glaskörper vor. Bei Besserung des Allgemeinzustandes nahmen die Augenveränderungen ebenfalls ab.

§ 63. Was die Sehschärfe bei der essentiellen (akuten) Hemeralopie betrifft, so fand Krienes, dem wir die sorgfältigsten Untersuchungen in

dieser Hinsicht verdanken, bei fast allen eine Verminderung derselben bei Tageslicht, welche allerdings in keinem Falle einen sehr hohen Grad erreichte. Die Untersuchung der Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung ergab im allgemeinen ein disproportionales Sinken derselben in der Dunkelheit.

Nach eingetretener Heilung der essentiellen Hemeralopie konnte Krienes konstatieren, dass die Sehschärfe des früher hemeralopisch gewesenen Auges nur eine bedeutend geringere Herabsetzung bei Verminderung der objektiven Helligkeit erleidet, und beim Ausgleich mit einem emmetropischen Auge ungefähr auf die gleiche Stufe sank resp. besser wurde.

§ 64. Bezüglich des centralen Farbensinns gelangte Krienes zu dem Ergebnis:

a) dass bei Hemeralopie der centrale quantitative Farbensinn bei Tagesbeleuchtung verhältnismässig stark herabgesetzt sei. Blau nnd Rot wurden durchweg erst bei grösserem Gesichtswinkel erkannt, als nach der Heilung; und

b) dass die centrale Blauempfindung durchschnittlich stärker litt, als die Rotempfindung, da es zur Erkenntnis des Blau meist einen noch grösseren Gesichtswinkel bedurfte, als für Rot.

Nach der Genesung hingegen wurden beide in gleicher Entfernung erkannt, in einzelnen Fällen Blau sogar in einer grösseren als Rot.

Nach Aubert (153) macht nämlich blaues Licht im adaptierten Auge einen stärkeren Eindruck als rotes. Dementsprechend wird vom gesunden Auge das blaue Objekt bei einem gewissen Grade von Verdunkelung noch als schwach-blau wahrgenommen, wenn das gleich grosse rote Objekt nicht mehr als Rot, sondern als tiefes Braun gesehen wird. Bei weiterer Verdunkelung bemerkt man an Stelle des blauen Objektes noch einen schwachen hellgrauen Schein, während das rote völlig unsichtbar bleibt. Im Gegensatze zu dieser Erscheinung kann der Hemeralope bei einem mässigen Grade von Dunkelheit, bei welchem das gesunde emmetropische oder myopische Auge Rot und Blau noch gut empfindet, diese von dem schwarzen Grunde nicht mehr unterscheiden, und zwar verschwindet das Blau früher als das Rot.

§ 65. Die Gesichtsfeldgrenzen für Weiss (5 qmm) zeigten sich in fast allen Fällen von essentieller Hemeralopie, welche Krienes beobachtete, kaum eingeengt. Der Unterschied der Grenzen vor und nach der Heilung betrug in einzelnen Fällen allerdings ca. 5—8°. Derselbe ist jedoch zu gering, als dass man ihn nicht ebensogut als einen unvermeidlichen Untersuchungs- resp. Beobachtungsfehler des Patienten betrachten könnte. Bei mässiger Verdunkelung schränkte sich das Gesichtsfeld für Weiss nur mässig — besonders temporal — ein. Erst bei weiterer Zunahme der Dunkelheit engte sich dasselbe disproportional dem normalen Gesichtsfelde ein, und zwar in den Fällen mit intensiver Hemeralopie bis auf durchschnittlich 10 bis 20°.

Bezüglich der Farbengesichtsfelder bestand in allen Fällen bei Tagesbeleuchtung eine Einschränkung der Grenzen für Blau, Rot und Grün, und zwar waren die Blaugrenzen verhältnismässig am bedeutendsten eingeengt.

Bei *geringer* Verdunkelung tritt noch eine weitergehende Einengung der Farbengrenzen auf. Es schränkt sich dabei das *Blau* verhältnismässig noch stärker ein als das *Rot*, so dass die Grenzen für Blau enger werden können, als die für Rot. Bei noch stärkerer Verdunkelung verschwindet *Blau* ganz aus dem Gesichtsfelde, während *Weiss* und *Rot* noch empfunden werden.

§ 66. *Das Verhalten der Pupillen.* Bei der *idiopathischen* (essentiellen, akuten) Hemeralopie erweitern sich die Pupillen im Dunklen bedeutend stärker, als dies beim gesunden Vergleichsauge der Fall ist. Bei *chronischer* Hemeralopie findet man meist schon bei Tagesbeleuchtung eine auffallende Erweiterung der Pupillen (schwächere Erregung der Pupillenfasern).

Das Wesen der Hemeralopie.

§ 67. Das Symptom der Hemeralopie ist der klinische Ausdruck für eine Störung im Stoffwechsel der Retina und in specie ein verlangsamter Wiederersatz der in der Neuroepithelschicht enthaltenen „Sehsubstanzen", ein Vorgang, den man physiologisch als Verlangsamung der Adaptation zu bezeichnen pflegt. Bezüglich dieses Verhaltens müssen wir auf Bd. III, pag. 238, § 173 und auf Bd. III, 259, 294 und 318 verweisen. Die Hemeralopie im allgemeinen äussert sich sowohl als *partielle* als auch als *über die ganze Netzhaut* verbreitete Erscheinung und ist abhängig entweder von Störungen des Aderhautgefässystems in specie der Choriocapillaris mit konsekutiver Erkrankung der äusseren Netzhautschichten, oder von Blendung bei Obwalten von allgemeinen Ernährungsstörungen resp. veränderter Blutbeschaffenheit. Der partiellen Hemeralopie begegnen wir als Nachtblindheit im Gefolge von chorioretinalen Erkrankungen, zu welchen auch wie wir gesehen haben, pag. 47 die chronische (kongenitale) Hemeralopie zu zählen ist: die über die ganze Netzhaut verbreitete Hemeralopie findet ihren Ausdruck in der essentiellen, resp. idiopathischen resp. akuten Hemeralopie. Wiewohl bei der zweiten Form die ganze Netzhautfläche mitbeteiligt ist, so schliesst dies doch nicht aus, dass bestimmte Zonen, z. B. die makuläre dabei noch intensiver ergriffen sind.

Krienes (90) ist nach sorgfältiger Beobachtung und Zusammenfassung aller einschlägigen Verhältnisse zur Überzeugung gelangt, dass zum Zustandekommen der essentiellen Hemeralopie eine gewisse *Disposition* der *Retina* resp. *Chorioidea* vorhanden sein müsse, welche auf einer mangelhaften Entwickelung des retinalen Pigments = *Status hemeralopicus* beruhe. Die Pigmentarmut könne angeboren sein = *Status hemeralopicus congenitus*, sie könne aber auch im Gefolge lokaler resp. allgemeiner Erkrankungen erworben werden = *Status hemeralopicus acquisitus*. Zur Entstehung des Symptoms der Hemeralopie bedürfe es dann gewisser Gelegenheitsursachen als: Einwirkung hellen Lichtes bei unzureichender oder quali-

tativ ungenügender Nahrung (sogen. epidemisches Auftreten der Hemeralopie in Kasernen, Waisenhäusern etc.), daher auch in Begleitung des Skorbuts, ferner bei anämischen Zuständen und Kachexien, wie Malaria, Pellagra und bei chronischer Intoxikation.

Wir hatten früher gesehen, dass der lichtleitende Apparat der Netzhaut (die inneren Netzhautschichten, bestehend aus Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht) in Erregung versetzt wird durch einen Reiz, der in der äusseren Netzhautschicht zustande kommt und hierselbst auf die Neuroepithelschicht d. h. die Endorgane der Nervenfasern einwirkt. Dieser Reiz kommt nach Kühne und Steiner zustande durch gewisse photo-elektrische Vorgänge im Protoplasma der Innenglieder der Sehzellen, und diese Vorgänge sind wiederum die Folge des photo-chemischen Prozesses der Sehpurpurbleiche. Die Funktion des lichtleitenden Apparates ist demnach durchaus abhängig von den Vorgängen in der äusseren Netzhautschicht. Die an letzterer sich abspielenden **physikalischen** Veränderungen bestehen nach den Untersuchungen von Engelmann, Czerny, Angelucci, Kühne, Exner, van Genderen-Stoort, Fick, Gradenigo u. a. (vgl. Bd. III, pag. 284—290) im wesentlichen in Bewegungserscheinungen des im Pigmentepithel liegenden Pigments (vgl. Fig. 5, pag. 6, Bd. III), sowie der Stäbchen und Zapfen. In der Dunkelheit, d. h. im Ruhezustande liegen die Pigmentkörner im hintersten Teil der Zellen nächst dem Kern (Aussenstellung des Pigments), so dass die Endflächen der Stäbchen etc. unbedeckt bleiben. Bei Belichtung der Netzhaut, d. h. im Erregungszustande rücken die Pigmentkörner nach vorne in die wimperartigen Fortsätze des Pigmentepithels, die sich zwischen die Stäbchen und Zapfen erstrecken, zum Teil auch zwischen die Innenglieder (Innenstellung des Pigments). Zugleich ziehen sich infolge desselben Reizes die Stäbchen und Zapfen zusammen und verkürzen sich. Infolgedessen werden dieselben, da sie nunmehr, fester zusammengedrängt, zwischen den gefüllten Pigmentfortsätzen liegen, von dem Pigment mit einer Hülle umgeben.

Der **chemische** Einfluss des Lichtes auf die Netzhaut besteht in einer Bleichung des in den Stäbchen = Aussengliedern abgelagerten, von Boll entdeckten Sehrots. Dasselbe wird nach Kühne zunächst in Sehgelb und in Sehweiss übergeführt und erst bei weiterer Belichtung farblos Im Dunkeln stellt sich das Sehrot wieder-her. Es ist von grosser Wichtigkeit, ob die Stäbchen nur angebleicht sind, d. h. noch Sehgelb und Sehweiss enthalten, oder ob sie völlig ausgebleicht — farblos — sind, also keinen der obigen Stoffe mehr enthalten. Ist nämlich noch Sehgelb oder Sehweiss vorhanden, so können sich dieselben wieder in Sehrot umwandeln, und zwar geschieht diese Umwandlung durch Abgabe eines aus dem Pigmentepithel kommenden Stoffes (Rhodophyllin) = Rhodophyllaxe. Dagegen wird bei der Regeneration ganz gebleichten Purpurs das Sehrot direkt als solches vom Epithel an die Stäbchen abgegeben = Rhodogenese. Ferner erfolgt nach Kühne die Herstellung des Sehpurpurs schneller und ausgiebiger, wenn die Bleichung nur bis zur Bildung von Sehgelb und Sehweiss vorgeschritten

ist (Anbleichung), als wenn eine völlige Bleichung bis zur Farblosigkeit (Ausbleichung) stattgefunden hat. Im letzteren Fall gehört eine unverhältnismässig längere Zeit dazu, bis die Färbung der Stäbchen wieder hergestellt ist.

Sowohl die Bildung des Sehrots, als auch die Bildung des Pigments im Pigmentepithel steht in engster Beziehung zu den Vorgängen des Stoffwechsels und des Blutkreislaufes. Der hämatogene Ursprung des Pigments ist durch Scherls Untersuchungen über das Auftreten des Pigments beim Embryo nachgewiesen.

Was die Bildung des Sehrots betrifft, so ist dasselbe wohl als ein Sekretionsprodukt des Pigmentepithels der Retina zu betrachten, und wird als solches an die Aussenglieder der Stäbchen etc. abgegeben. Es ist gewissermassen das Sekret einer Drüse, welche von dem Pigmentepithel und dem Aderhautgefässnetz dargestellt wird. In dem Sehrot haben wir entschieden einen Träger des Lichtsinnes zu erblicken. Ausser demselben bestehen jedoch in der Retina als Stoffwechselprodukte sehr wahrscheinlich noch andere Substanzen, über deren Anzahl und Sitz bisher noch ziemlich vage Darstellungen herrschen.

Die Aussenstellung des Pigments hat den Erfolg, dass das Licht durch die Achse der unbedeckten Endfläche der Stäbchen nach aussen hindurch gehen kann, während bei der Innenstellung desselben Stäbchen und Zapfen mit einer lichtverschluckenden Hülle umgeben werden. Hierdurch hindert das Pigment bei zunehmender Lichtintensität durch Lichtabsorption eine Ausbleichung des Sehpurpurs, während es bei mindergradiger Lichteinwirkung eine Bleichung desselben ermöglicht. Das Pigment vermittelt demnach eine gleichmässige Umbildung des Sehrots und spielt andererseits die Rolle eines Schutzorgans gegen Blendung. Diese Schutzvorrichtung und diese Regulierung der chemischen Umsetzung des Sehrotes, welche hauptsächlich in Kraft tritt bei Einwirkung höherer Lichtreize, erscheint durchaus zweckmässig und notwendig, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Neubildung des verbrauchten Sehrotes durch den Nahrungsstrom naturgemäss viel langsamer erfolgt, als eine Zersetzung desselben unter dem Einflusse des Lichts.

Wie vorhin erwähnt, besteht das Wesen der essentiellen Hemeralopie in einer Verlangsamung des Wiederersatzes der verbrauchten Sehsubstanz resp. des Sehrots, also in einer Störung der Adaptation. Indem dabei die Menge der lichtempfindlichen Sehsubstanz vermindert ist, ist auch dementsprechend die Lichtempfindlichkeit des Auges vermindert, und werden je nach dem Grade dieser Unterwertigkeit der Sehsubstanz geringe objektive Lichtunterschiede als solche entweder schwächer, als im normalen Auge, oder gar nicht mehr (also gleichmässig oder fast gleichmässig dunkel) empfunden.

Soll dagegen der Adaptionsmechanismus ungestört vor sich gehen, dann muss

1. eine zweckmässige Vorrichtung vorhanden sein, welche dem Auge den notwendigen Schutz gegen eine zu starke photochemische Zersetzung des Sehrots gewährt und welche bewirke,

2. dass die Zufuhr des verbrauchten Materiales unbehindert vor sich gehe, d. h. dass die Sekretionsfähigkeit des Pigmentepithels keine Einbusse erleide und imstande bleibe, die auf photochemischem Wege enstandenen Verluste des Sehrots zu decken.

Zwischen dem normalen Verhalten der Adaptation und den maximalen Störungen derselben existieren aber naturgemäss viele Übergänge.

Eine Disposition zur Entstehung von Hemeralopie begünstigen daher alle diejenigen Momente, welche eine starke Blendung des Auges bewirken, d. h. starker objektiver Lichtreiz bei retinaler Pigmentarmut und ausserdem Ernährungsstörungen lokaler und allgemeiner Natur, welche die Sekretionsfähigkeit des Pigmentepithels beeinflussen. Dieselbe kann erworben werden entweder durch entzündliche Herde in den äusseren Netzhaut- resp. inneren Chorioidealschichten und Gefässerkrankungen der Choriocapillaris, oder dieselbe kann angeboren sein durch angeborenen Pigmentmangel des Auges. So erklärt sich einerseits das anscheinend epidemische Auftreten der Hemeralopie bei mangelhafter oder qualitativ schlechter Ernährung unter gleichmässigen äusseren Verhältnissen lebender Individuen und andererseits der Umstand, dass je nach der angeborenen oder erworbenen individuellen Anlage einzelne Individuen unter den gleichen äusseren schädlichen Einflüssen gar nicht, andere nur leicht, andere bei der gleichen sogen. Epidemie schwer an Symptomen von Hemeralopie erkranken.

Zum Zustandekommen der Hemeralopie gehört daher nicht nur, dass durch relativ zu starke Dissimilierung ein Defekt im Sehvorrat geschaffen wird, sondern auch dass derselbe infolge mangelhaften Nachersatzes nur langsam und unter gewissen begünstigenden Umständen ausgeglichen werden kann.

Für den Ausbruch der essentiellen Hemeralopie hält Rampoldi (154) eine allgemeine organische Schwäche als notwendige prädisponierende Ursache, während starker Lichtreflex die Gelegenheitsursache abgebe. Unter 19 Fällen seiner Beobachtung waren 6 schwangere Frauen, 6 senile Katarakte, 1 Malariafall, 4 schwere Hirnhautleiden, 2 Glaukome. Einen äusserst lehrreichen Fall akut entstandener Hemeralopie infolge mangelhafter Ernährung teilt Uthoff (155) mit:

Ein 18jähriger Gymnasiast, der bei starken körperlichen Übungen als Vegetarianer nur von Obst und Gemüsen gelebt hatte, erkrankte an Hemeralopie und Xerosis epithelialis. Mit Änderung der Diät (Eier und Milchgenuss) trat Besserung ein. Nach 4 Wochen war die wochenlang bestehende Hemeralopie geheilt.

Kolsky (156) beobachtete 96 Fälle von Hemeralopie. Als Ursache derselben nimmt er ungenügende Ernährung an, wobei schwere Arbeit bei ungenügender Ruhe und Wirkung der blendenden Strahlen der Sonne im Mai eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Als bestes Mittel wird Lebertran empfohlen.

Nach Guaita (157) ist das Sehrot ein Träger des Lichtsinnes und hat die Bestimmung, das Sehen bei schwacher Beleuchtung zu erleichtern. Hemera-

lopie ist Mangel oder Störung in der Bereitung des Sehrotes durch die Erkrankung des Retinaepithels. Das Pigment des Retinaepithels sei jedoch nicht die Quelle des Sehrotes, da dieses sich auch in albinotischen Augen finde, die an sich nicht hemeralopisch wären, und wenn Neger selten an Hemeralopie litten, so wäre bei ihnen nicht die Bereitung von Sehrot grösser, sondern der Verbrauch geringer wegen stärkerer Lichtabsorption durch das stärkere Pigment. Daher bilden die Individuen, die bei depotenzierenden Allgemeinzuständen andauerndem Sonnenlicht ausgesetzt sind, das Hauptkontingent für die Hemeralopie.

Bei der idiopathischen, oft heilenden Hemeralopie fänden sich zweifellos auch anatomische Veränderungen, die nur nicht immer mit dem Augenspiegel nachweisbar wären. Hier habe man es mit dem Anfangsstadium der Prozesse zu tun, die in der Retinitis pigmentosa sich als abgeschlossener Zustand fänden. Das Primäre sei hier die centripetal fortschreitende Sklerose der peripheren Kapillaren.

Was die Mazeration des retinalen Pigmentes betrifft, so konstatierte Guaita (158) eine solche bei allen dyskrasischen etc. und kachektischen Zuständen, bei Herz- und Leberleiden etc. Nach Guaita verfällt auch das retinale Pigment in erster Linie der senilen Involution. Bei allgemeinen Ernährungsstörungen kommt es naturgemäss zu einer Beeinträchtigung der Sekretionsfähigkeit des Pigmentepithels qualitativ und quantitativ entweder auf Grund des Darniederliegens des gesamten Stoffwechsels und der Lymphströmung, oder infolge konsekutiv entstandener Degenerationsprozesse in der Aderhaut (vergl. das Kapitel über die Arteriosklerose der Netzhautgefässe).

Akute Hemeralopie entsteht daher folgendermassen. Durch einen intensiven Lichtreiz wird eine grössere Menge Sehrot photochemisch ausgesetzt; dabei wird aber der geschaffene Defekt an Sehrot durch die schwache Assimilierung nur teilweise gedeckt. Jeder folgende, wenn auch schwächere Lichtreiz, verbraucht stets von neuem Sehrot. Die Dissimilierung bleibt aber stets grösser als die Assimilierung. Mit allmählichem Sinken der Helligkeit wird schliesslich eine Stufe erreicht werden, wo der noch vorhandene geringe Vorrat an Sehrot nicht mehr ausreicht, um Erregungen von einem solchen Reize auszulösen, dass objektive Lichtdifferenzen als voneinander unterschieden noch empfunden werden könnten. Das Auftreten von Hemeralopie steht dabei in engster Beziehung zur individuellen Disposition. Derselbe Lichtreiz, der ein gesundes Auge ganz unbeschädigt lässt, erzeugt bei einem anderen pigmentarmen, aber gut ernährten Auge Lichtscheu, bei einem dritten pigmentarmen, weniger gut ernährten Auge bewirkt er ausser der Lichtscheu geringe vorübergehende Hemeralopie. Bei einem vierten führt er hochgradige Hemeralopie herbei und bei einem fünften schliesslich, welches schon an Hemeralopie leidet, erfährt diese eine Steigerung etc.

§ 68. Was nun die centrale Sehschärfe und das Gesichtsfeld im diffusen Tageslichte bei den Fällen von essentieller Hemeralopie anbelangt, so zeigt sich die erstere (abgesehen von Refraktionsanomalien) nur wenig herab-

gesetzt, vergl. pag. 57 § 63 und das letztere weist bei einer grossen Anzahl von Fällen keine oder nur eine geringe Einschränkung im diffusen Tageslichte auf. Die Erklärung dieser Erscheinungen lässt sich leicht mit der v. Kriesschen Theorie in Einklang bringen.

Nach den Arbeiten von v. Kries (vergl. Bd. III, p. 184) sind die Zapfen der Netzhaut ein Hellapparat, der von schwachen Lichtreizen nur in geringer Weise angesprochen wird und der somit nachtblind ist, dafür aber eine gute Sehschärfe und einen guten Farbensinn im Hellen hat. Deshalb wird die Fovea centralis, welche nur aus Zapfen besteht, zum centralen Sehen und zur Unterscheidung der Farben benutzt. Denn die Grösse der Sehschärfe, sowie der Farbensinn nehmen sehr rasch nach der Peripherie der Netzhaut hin ab. Am Tage und bei heller Beleuchtung fixieren wir den Punkt, den wir ins Auge fassen wollen und tasten gewissermassen alle grösseren Gegenstände, die wir sehen wollen, mit der einen kleinen Stelle unseres deutlichen Sehens, der Fovea centralis, ab.

Die Stäbchen der Netzhaut stellten dagegen einen Dunkelapparat dar, denn die Stäbchen besässen vermöge ihres Netzhautpurpurs eine äusserst feine Empfindlichkeit für die schwächsten Lichtreize. Dafür hätten sie aber eine schlechte Sehschärfe und keinen Farbensinn, ja für langwelliges Licht seien die Stäbchen überhaupt unempfindlich. So wenig wir nun am Tage davon merken, dass die eine Stelle des deutlichsten Sehens vor der übrigen Netzhaut durch besondere Sehschärfe ausgezeichnet ist, so wenig fällt uns ihre Blindheit auf, wenn die Beleuchtung schwach ist. Ja es fällt uns dann nicht einmal auf, dass wir dann farbenblind sind.

Wir sehen also, dass unser Auge mit zwei grundsätzlich voneinander verschiedenen Apparaten ausgerüstet ist: einem farbenempfindlichen Hellapparat (Zapfenfunktion) und einem farbenblinden Dunkelapparat (Stäbchenfunktion). Da man nun seit Boll weiss, dass der Netzhautpurpur im Tageslicht schnell verbleicht, so darf man annehmen, dass die Verminderung der Empfindlichkeit des Auges im Hellen auf dem Verbleichen des Purpurs beruht, die Zunahme der Empfindlichkeit im Dunkeln auf Wiederherstellung des Purpurs, und dass nachtblind ein Auge ist, das die Fähigkeit der Wiederherstellung des verbrauchten Purpurs ganz oder teilweise eingebüsst hat. Im Lichte dieses Satzes, sagt Fick (159), werden nun manche am Kranken gemachte Beobachtungen überhaupt verständlich. Sehr leicht zu verstehen sei der Einfluss eines schlechten Ernährungszustandes. Wir wissen durch Kühne, dass der Netzhautpurpur nicht etwa von den Stäbchen selber, sondern von den Zellen des Pigmentepithels erzeugt wird. Anderseits zeige uns die Gefässverteilung in der Aderhaut, dass das Pigmentepithel der Netzhaut sozusagen in strömendem Blute gebadet sein müsse, um seiner Aufgabe gerecht zu werden. Da sei dann kein grosser Gedankensprung zur Annahme, dass eine Verschlechterung der Blutmischung sich sofort in einer verminderten Leistungsfähigkeit des Pigmentepithels kundgeben werde.

Ferner wäre ohne weiteres verständlich, dass die Sehschärfe und der Farbensinn des Auges bei Tage, d. h. bei guter Beleuchtung nicht vermindert sei. Bei guter Beleuchtung sähe man eben mit Hülfe der Zapfen, die keinen Purpur hätten und wohl deshalb von dem Pigmentepithel und überhaupt von der Blutspeisung nicht so ganz abhängig wären, wie die Stäbchen. Prüfe man nun die Sehschärfe bei sinkender Beleuchtung, so zeige es sich, dass dieselbe bei dem Nachtblinden nicht schneller abnehme, als bei dem Gesunden [vergl. auch Michel (104) und Parinaud (160)], weil eben die Zapfen an der Erholung nicht beteiligt wären. Fahre man nun fort die Probebuchstaben schwächer und schwächer zu beleuchten, so komme ein Augenblick, wo allerdings der Nachtblinde und der Gesunde sich von einander unterschieden. Der Gesunde erkenne nämlich trotz der Dunkelheit noch immer die grossen Buchstaben, weil deren Bild über den nur zapfenhaltigen gelben Fleck hinübergriffe und von den mittlererweile purpurgeladenen Stäbchen empfunden werde. Dem Nachtblinden fehle aber dagegen die Möglichkeit, durch Vergrösserung des Gesichtswinkels Ersatz für den Mangel an Helligkeit zu schaffen: er sähe jetzt gar nichts mehr.

Ganz ebenso wäre eine Erscheinung zu deuten, die Comme beobachtet habe. Wenn man einem Nachtblinden in der Abenddämmerung eine Hand auf 40 cm Abstand vorhalte, so sehe er sie nicht, und wenn man ihm versichere, es sei etwas da, so suche er unter Hin- und Herdrehen des Kopfes, finde aber meistens die Hand nicht. Wenn man jetzt die Hand in grösserem Abstand zeige, so finde er sie ganz plötzlich und sehe sie nunmehr so genau, dass er sogar die Finger zählen könne. Offenbar sei die Hand aus der Nähe nicht zu erkennen, weil ihr Bild über den gelben Fleck hinübergreife und grösstenteils auf stäbchenhaltige Netzhaut falle. Entferne man die Hand so weit, dass ihr Bild sich auf den nur zapfenhaltigen gelben Fleck beschränke, so werde sie mit Hülfe der hier dicht gedrängten Zapfen erkannt. Weiter nach der Peripherie fehle es ja freilich nicht an Zapfen, da sie aber hier dünn gesät wären, so sei die Sehschärfe für Fingerzählen im Dämmerlichte zu klein.

Wenn in dieser Darstellung die Nachtblindheit als eine reine Stäbchenkrankheit erscheine, so sei dies nicht allzu ausschliesslich aufzufassen. Es wäre wunderbar, wenn bei sehr hohen Graden der Krankheit nicht auch die Zapfen leiden sollten.

§ 69. In Hinsicht auf obige Beobachtung Commes muss nun hervorgehoben werden, dass bei der idiopathischen Hemeralopie ein Vergleich der centralen und peripheren Funktion oft kein gleichmässiges Verhalten in der Weise ergibt, dass einer starken Herabsetzung der Sehschärfe etc. eine verhältnismässig gleich stärkere Einengung des Gesichtsfeldes entspricht. Wir sehen im Gegenteil einesteils Fälle, bei denen die Sehschärfe nicht oder nur minimal herabgesetzt ist, während das Gesichtsfeld für Farben eine bedeutende Einengung erfahren hat; bei andern hat die centrale Sehschärfe eine starke Herabsetzung erfahren, während das periphere Gesichtsfeld für Farben nur

mässig eingeschränkt erscheint. Hieraus geht hervor, dass Netzhautzentrum und Peripherie ungleich affiziert werden können. Ausserdem ergibt aber der weitere Vergleich, dass die centralen Funktionen sich langsamer regenerieren, als die peripheren. Der Grund liegt darin, dass die centralen Partien der Macula intensiver affiziert werden durch Licht, als die seitlich gelegenen. Die Basis der Strahlenkegel, welche nach der Retina hin konvergieren, ist bei ersteren ein viel grösserer. Förster (161) hatte schon früh auf diese Erscheinung besonders aufmerksam gemacht und durch Beobachtungen erhärtet, dass bei einzelnen Fällen das Centrum des Gesichtsfelds befallen wird, und von hier aus sich die Affektion nach der Peripherie der Netzhaut hin verbreitet. So sah ein Patient Försters am hellen Tage gut. Wenn derselbe aber in der Dämmerung in den Stall gehen wollte, sah er exzentrisch besser. Ebenso war dies bei 6 anderen Patienten Försters der Fall.

Swanzy (162) berichtet, dass das Centrum bei seinen Patienten mit Hemeralopie bei schlechter Beleuchtung in ganz unverhältnismässigem Grade an Empfindlichkeit Einbusse erlitten habe; z. B. blickte der Patient, um ein Licht anzuzünden, oberhalb an demselben vorbei.

Krienes (90, pag. 59) bezeichnet diese Form der Gesichtsfeldstörung als Hemeralopia macularis.

Diese klinische Erscheinung würde sich nach der v. Kriesschen Theorie folgendermassen erklären lassen. Die Fovea ist überhaupt für lichtschwache Reize nicht eingerichtet, also an und für sich nachtblind. Den intensivsten Lichtreiz hat aber am Tage die makuläre Region der Netzhaut auszuhalten. Da die Basis der Strahlenkegel, welche nach der Retina hin konvergieren, bei Bildern, welche auf die makuläre Region fallen, viel grösser ist, als bei Bildern, welche auf die Netzhautperipherie fallen, so sind auch die letzteren viel lichtschwächer, als die ersteren. Indem so die periphere Netzhautzone weniger geblendet wird, kann sie sich während der Dunkelheit der Nacht nahezu zur Norm wieder erholen, während die makuläre Zone zufolge der stärkeren Blendung sich nicht völlig erholt und durch die stärkere Lichteinwirkung am folgenden Tage alsdann eine noch tiefer absteigende Änderung in ihrer Lichtempfindlichkeit erfahren wird. Im Falle der vollen Erholung der Retinalperipherie wird das Gesichtsfeld am Tage auch keine periphere Einschränkung zeigen; im Falle einer übrig gebliebenen geringen Unterwertigkeit der Netzhautperipherie wird dann die Einschränkung nach dem sog. Ermüdungstypus auftreten. Bei höheren Graden von Hemeralopie kann aber auch die Unterwertigkeit der peripheren Netzhautzone eine so hochgradige werden, dass wir konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung im diffusen Tageslichte schliesslich erhalten.

§ 70. Da wir so häufig (Krienes l. c. pag. 14, 74 u. 126) die Symptome der nervösen Asthenopie (verminderte centrale Sehschärfe, Ermüdungserscheinungen im Gesichtsfelde, allgemeine gleichmässige konzentr. Einschränkung des Gesichtsfeldes, oszillierendes Gesichtfeld) gleichfalls als Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung im Verein mit Hemeralopie auf-

treten sehen, so hat man bezüglich der Erklärung der konzentr. Gesichtsfeldeinschränkung im diffusen Tageslichte auf diesen Schwestersymptomenkomplex zu achten. Im Hinblick auf die v. Kriessche Theorie wären dann diese Begleiterscheinungen ein Ausdruck der Adaptationsstörung der retinalen Zapfen (vergl. Wilbrand, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes, Wiesbaden 1896; ferner vergl. Band III, pag. 322 u. 581).

Hinsichtlich der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung ist auch noch auf die Tatsache hinzuweisen, dass nach Butz (163) bei Erregung des Netzhautcentrums durch grosse Helligkeiten eine Einengung des Gesichtsfeldes erfolgt (die Erklärung dieser Erscheinung siehe Wilbrand l. c. pag. 47).

§ 71. Es erübrigt nun noch auf ein anscheinend paradoxes Begleitsymptom der Hemeralopie aufmerksam zu machen: Das ausgeprägte Blendungsgefühl der Hemeralopen. Die unverhältnismässig stärkere chemische Umbildung des Sehrotes hat zur Folge, dass auf die sensiblen Teile ein abnorm starker Reiz ausgeübt wird. Es entsteht ein Zustand, den wir Blendung bezeichnen, (vergl. Bd. III, pag. 254 u. ff.) und welcher sich einesteils zusammensetzt aus dem Blendungsgefühl und anderseits aus der Störung des Gleichgewichts zwischen Dissimilierung und Assimilierung der Sehsubstanzen. Pigmentarme, d. h. Arme an Retinalpigment sind aus dem oben angeführten Grunde zu Blendungserscheinungen ganz besonders disponiert. Dazu kommt noch, dass wir bei nervöser Asthenopie gleichfalls so häufig über Blendung Klage führen hören. So kann es vorkommen, dass zwei dem Namen nach anscheinend entgegengesetzte Symptome: Nyktalopie und Hemeralopie bei einem und demselben Patienten beobachtet werden. Einesteils ist derselbe empfindlich gegen helles Licht (vergl. Bd. III, pag. 322—324), andernteils machen sich mit zunehmender Verminderung der Helligkeit bei ihm hemeralopische Beschwerden geltend. Hierbei dürfte an folgende Beobachtung Michels (164) erinnert werden. Die Hemeralopen im Arbeitshause Rebdorf zeigten die Eigentümlichkeit, beim Gebrauche von bestimmt nuancierten Rauchgläsern, wobei in Fällen von Retinitis pigmentosa mit Hemeralopie eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $1/20$ und bei normalem Auge eine solche auf $1/3$ der Normalen stattfand, entweder wie ein normales Auge sich zu verhalten, oder eine Nichtveränderung, oder sogar Verbesserung der Sehschärfe zu erfahren.

Das normale Auge ist infolge der stärkeren Entwickelung des retinalen Pigments mehr gegen Blendung geschützt. Blendung tritt daher bei demselben nur ein:

1. bei Einwirkung grosser Helligkeitsgrade für kurze Zeit, bis infolge vollendeter Veränderung des Pigments das Sehrot vor weiterer maximaler Dissimilierung geschützt wird, und
2. wenn die einwirkenden Lichtreize so intensiv sind, dass das Pigment keinen genügenden Schutz mehr bilden kann, z. B. bei direkter Sonnenblendung.

§ 72. Schliesslich wäre noch als Effekt der Blendungsdisposition auf die Neigung zu Rezidiven der essentiellen Hemeralopie hinzuweisen.

Einen Hauptbeweis für einen dispositionellen Zustand der Hemeralopie liefert die Beobachtung, dass es eine grosse Reihe von Fällen gibt, welche wiederholt für kürzere oder längere Zeit an akuter Hemeralopie, also an Hemeralopia recidiva erkranken. Diese Neigung zu Rezidiven bei Hemeralopie ist auch neuerdings von Walter (165) hervorgehoben worden. Die Zahl der zum ersten Male an Hemeralopie Leidenden betrug unter 151 von ihm darauf examinierten Fällen 21,2%, die der Rezidivisten 78,8%.

Chauvel (166) fand unter 35 Fällen bei 6 Rezidiven.

§ 73. Um die gleichen pathologischen Vorgänge wie bei der idiopathischen Form der Hemeralopie handelt es sich bei der sogen. symptomatischen Form, wie wir sie bei Chorioretinitis, bei Myopie, Seneszens usw. finden.

Schirmer (167) stellte Untersuchungen an symptomatischen Hemeralopen an, sie erstreckten sich auf 50 Fälle von Chorioiditis disseminata, Chorioretinitis centralis ex Myopia, Chorioretinitis specifica, Retinitis pigmentosa, Glaucoma chronicum. Bei allen diesen Zuständen ist die Ernährungsstörung der äusseren Retinalschichten durch Erkrankungen der Choriocapillaris, meist sklerotischer Natur, bedingt.

Über einen interessanten Fall von akuter Entwickelung hochgradiger Myopie mit anatomischen Veränderungen im Augenhintergrunde unter dem Bilde der Hemeralopie berichtet Schoeler (168). Über einen analogen Fall berichtet Ewers (169), in welchem es sich um einen Emmetropen mit voller Sehschärfe handelte, bei dem unter den Symptomen der Hemeralopie höchstgradige Myopie im Verlaufe von 8 Wochen sich entwickelt hatte.

Daher kann es auch kommen, dass Hemeralopie nur auf einem Auge beobachtet wird.

Magnus (170) beobachtete während sehr heller Tage einen Fall einseitiger Hemeralopie, welcher eine tabische Frau betraf. Die 48jährige Patientin war nach 4 Wochen unter Dunkelkur und roborierender Diät geheilt.

Bei der symptomatischen Hemeralopie tritt das Symptom der Nachtblindheit örtlich an den pathologisch veränderten und dadurch in ihrer Ernährung gestörten Partien der äusseren Netzhautschichten auf. Daher die positiven Skotome im Gesichtsfelde und die hochgradige Hemeralopie der peripheren Netzhautzone bei der Retinitis pigmentosa.

---

§ 74. Bei dieser Gelegenheit möchten wir noch einmal auf eine Reihe von Beobachtungen zurückkommen, die wir Bd. III, pag. 496 als Chorioretinitis latens bezeichnet hatten, für welche aber vielleicht wohl besser primäre Atrophie der Netzhaut passen möchte. Dieselben ordnen sich nicht den bis jetzt bekannten Krankheitsbildern unter und betreffen Patienten, die von den namhaftesten Augenärzten schon untersucht worden und von dem einen für eine eigentümliche Form von Glaukom, von anderen für ein primäres Sehnervenleiden gehalten worden waren, während wieder

andere sich der Abgabe einer genauen Diagnose enthielten. Sämtliche Fälle betrafen hochgradige Myopen. Der Augenspiegelbefund zeigte eine auffällige Mazeration des Stratum pigmentosum retinae ohne Retinaltrübung, und eine mehr oder weniger tiefe glaukomatöse Exkavation mit eigentümlich blauer Verfärbung der Tiefe der Papille. Dabei bestand ein ausgesprochener hemeralopischer Zustand mit zonulären und unregelmässigen Gesichtsfelddefekten, wie die folgende Figur 28 darstellt. Bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes bei herabgelassenen Vorhängen nahmen die Defekte beträchtlich an Umfang zu. Das Leiden befällt beide Augen, es erstreckt sich progressiv über mehrere Jahre und führt allmählich zur Erblindung. Zu dem Krankheitsbilde der primären Opticusatrophie passen die hemeralopischen Symptome mit den anfänglich positiven Skotomen im Gesichtsfelde nicht und ebensowenig die Defektformen des Gesichtsfeldes, welche den Typus der Chorioretinitis zeigen.

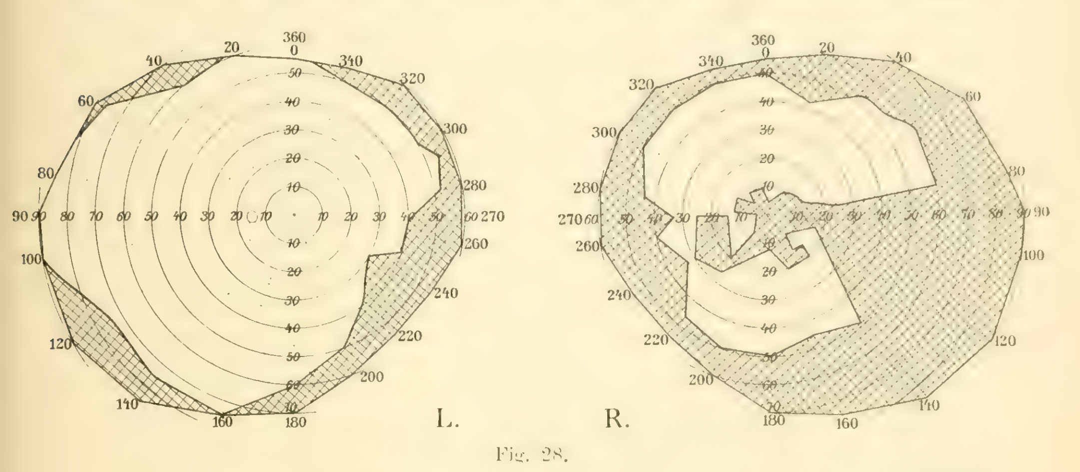


Fig. 28.
Gesichtsfelddefekt bei Chorioretinitis latens.

Zur Diagnose des Glaukoms fehlen sämtliche übrigen Erscheinungen eines Glaukoms, ausser der Exkavation.

Das Zustandekommen der tiefen glaukomähnlichen Exkavation der Papille bei diesen Fällen denken wir uns folgendermassen. Es etabliert sich aus noch unbekannten Gründen ein primärer Degenerationsvorgang in den äusseren Netzhautschichten, weil einesteils ophthalmoskopisch Mazeration des Stratum pigmentosum (jedoch ohne Pigmenteinwanderung in die Retina) und andernteils hemeralopische Symptome dabei beobachtet werden. Dieser Degenerationsvorgang pflanzt sich auf die inneren Netzhautschichten fort und bewirkt eine atrophische Exkavation der Papille. Da wir es aber mit hochgradigen Myopen zu tun haben, und dieselben bei zunehmender Sehschwäche gezwungen sind, die Augen sehr nahe an das Buch zu bringen (es waren seither meist Patienten, welche dem Gelehrtenstande angehörten), so wächst durch die starke Konvergenz beim Lesen der Druck, welchen die äusseren Augenmuskeln dabei auf den Bulbus ausüben. Durch diesen gesteigerten Druck, welcher auf dem

Bulbus tagsüber lastet, werden einerseits durch erschwerte Blutzufuhr und davon abhängiger Verlangsamung der Assimilierung die hemeralopischen Symptome gesteigert, anderseits wirkt dieser Druck auch auf die atrophische Papille und bewirkt dort allmählich eine der glaukomatösen ähnliche Exkavation. Die bläuliche Färbung des Papillengrundes wird nach Krückmann dabei durch gewucherte Gliamassen hervorgerufen.

Nach Sulzer (171) ist die glaukomatöse Exkavation nicht das rein mechanisch entstandene Produkt der Drucksteigerung. Sie entstehe in erster Linie infolge eines Zerfalls der markhaltigen Fasern an der Papille. Dieser Zerfall hänge ab von Veränderungen der entsprechenden peripheren Netzhautpartien, sowie von Zirkulationsstörungen, die eine ungenügende Ernährung zur Folge hätten. Erst sekundär könne dann die Exkavation durch die Drucksteigerung vergrössert werden. Vielleicht gehört obiges Krankheitsbild auch unter diejenigen Erscheinungen, auf welche Knies (172) aufmerksam gemacht hat. Letzterem war nämlich aufgefallen, dass das typische Glaucoma simplex häufig bei Myopen beobachtet wurde. Ohne Prodromalerscheinungen, ohne Erscheinungen von Druckerhöhung, bei normaler und normal beweglicher Pupille trat unter Gesichtsfeldeinschränkung und Entwickelung typischer Exkavation sehr allmählich Verlust des Sehvermögens ein.

Vielleicht ist aber diese Erkrankung auch als atypische acquirierte Form der Retinitis pigmentosa sine pigmento aufzufassen.

§ 75. Zum Schlusse wäre noch auf die von dem hier gegebenen Wesen der Hemeralopie abweichenden Auffassungen aufmerksam zu machen.

Basso (173) betrachtet die physiologische Anpassung an verschiedene Lichtstärken als einen mechanischen Vorgang, der auf der amöboiden Bewegung des Retinalpigments beruhe. Dasselbe ziehe sich bei schwachem Lichte zurück und lasse somit eine grössere Oberfläche der Sehsubstanz für den photochemischen Sehprozess frei, der dadurch auch bei schwachem Lichte möglich werde. Die Hemeralopie wäre demnach ein Zustand, bei dem das Pigment in der Stellung, die es bei starkem Lichte hat, unbeweglich verharre und die Wirkung schwacher Lichtmengen auf die Sehsubstanz hindere. Diese beständige Anpassung an die Helle lasse daher auch beim Übergang in die Helle keine Blendung empfinden. Auf Mangel von Sehpurpur könne Hemeralopie nicht beruhen, weil die Beschwerden gerade da aufträten, wo der Verbrauch am geringsten, und fehlten, wo derselbe am stärksten sein müsste. Auch sei es verständlich, dass bei geschwächtem Körper anhaltendes starkes Licht das Beharren des Pigments in der Lichtstellung herbeiführen könne.

Die russischen Ärzte Adamück, Schtschepotiew, Walter, Romannow u. a. vertreten die Ansicht, dass die idiopathische Hemeralopie eine parasitäre Krankheit sei, veranlasst durch Mikroben, deren Spezies Adamück im Blute zwar noch nicht nachweisen konnte, welche aber den Malariaplasmodien ähnlich wären.

Diese Ansicht scheint durch Vennemann (174) eine Stütze zu finden. Derselbe beobachtete in der Umgebung von Lüttich eine Epidemie von

Hemeralopie. Alle Individuen sollen von einer fieberhaften Affektion von kurzer Dauer dabei befallen gewesen sein, wobei sich in der Rekonvaleszenz die hemeralopischen Beschwerden bemerkbar gemacht hätten. Diese Fälle lassen sich jedoch leicht von dem Standpunkte der hemeralopischen Disposition und der durch jene Infektion gesetzten Ernährungsstörung erklären.

Die Atrophie der Retina.

§ 76. Atrophie der Netzhaut ist entweder die Folge lange dauernder Entzündungen derselben, oder sie entsteht nach Unterbrechung der Ernährung durch Verschluss der Art. centralis. Retinalatrophie als Folge chronischer Entzündungen zeigt ophthalmoskopisch meist das Bild der retinitischen Atrophie der Papille. Dieselbe ist alsdann von schmutzig gelblich blasser Färbung und undeutlich begrenzt. Die Gefässe sind sehr eng oder völlig geschwunden, die Netzhaut mehr oder weniger schmutzig verfärbt. Die anatomischen Veränderungen bestehen in den Erscheinungen, welche wir in den folgenden Abschnitten besprechen werden. Bei der Netzhautatrophie nach Chorioretinitis finden wir auch meist Pigmentablagerungen in der Netzhaut. Die nach längeren Entzündungen atrophisch gewordene Netzhaut besteht dann aus einem aus dem Stützgewebe hervorgegangenen und pigmenthaltigen Netzwerk, aus welchem die nervösen Elemente spurlos verschwunden sind.

Nach Verschluss der Centralarterie entwickelt sich die Atrophie der Netzhaut sehr rasch. Dieselbe behält aber ihre Durchsichtigkeit. Die Papille zeigt das Aussehen der einfachen Atrophie. Die Gefässe sind eng.

Die angeborene Amaurose durch Retinalatrophie.

§ 77. Diese von Mooren (175) und von Leber (176) angegebene Form angeborener Blindheit zeigt an der Retina in der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres keine Veränderungen. Die wegen Unruhe des kleinen Kindes schon an und für sich vorhandene Schwierigkeit der Untersuchung wird dabei noch erhöht durch den Nystagmus. In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres beginnt die Rarefikation des Pigmentepithels und die Pigmentierung der Netzhaut in Gestalt von feinsten dunkeln und hellen Fleckchen, auch sind die Netzhautgefässe meist schon etwas verengt, aber die Papille noch wenig verändert. Später tritt retinitische Atrophie der Papille auf und Pigmentflecke der Netzhaut an den Gefässen wie bei Retinitis pigmentosa. Die Pupillarreaktion ist auch bei anscheinend fehlendem Lichtschein nicht immer völlig aufgehoben.

Die Pigmentatrophie der Netzhaut. (Retinitis pigmentosa).

§ 78. Schon bei der Beschreibung der Chorioretinitis hatten wir darauf aufmerksam gemacht, dass der Ausgang jener chronischen Prozesse zur Pigmentierung der Netzhaut mit vollständiger Atrophie dieses Organs führen

könne, ein anatomischer Befund, der alsdann schwer oder gar nicht von der typischen Form der retinalen Pigmentatrophie, der sog. Retinitis pigmentosa zu unterscheiden ist.

Mit Pigmentdegeneration der Netzhaut sive Retinitis pigmentosa bezeichnet man nach Leber eine chronische interstitielle Bindehautwucherung sämtlicher Schichten der Netzhaut mit Atrophie der nervösen Elemente und Einwanderung von Pigment, welches von einer Wucherung des Pigmentepithels abstammt und sich besonders längs den Netzhautgefässen anhäuft.

Wenn auch die Pigmentdegeneration der Netzhaut als Ausgang von Chorioretinitis pathologisch-anatomisch dieselben Veränderungen zeigt, wie die typische Retinitis pigmentosa, so müssen wir doch klinisch einen Unterschied machen, denn die Chorioretinitis kann unter Umständen zum Stillstand gelangen, während die letztere stetig fortschreitend jeder Therapie trotzt und unabweislich nach kürzerer oder längerer Zeit zur Erblindung führt. Denti (177) unterscheidet in seiner Arbeit über Retinitis pigmentosa eine angeborene primäre Pigmentation der Netzhaut und eine erworbene sekundäre Form, die nach verschiedenen retino-chorioiditischen Affektionen entstünde.

§ 79. Was die Häufigkeit der Retinitis pigmentosa anbelangt, so kommen nach Rosenbaum (178) auf 1000 Augenkranke 1,5 % an Retinitis pigmentosa Leidende. Unter den von Magnus (179) zusammengestellten 2528 Fällen von doppelseitiger Blindheit kamen auf Retinitis pigmentosa 0,75 %.

§ 80. Das Krankheitsbild. Die Krankheit beginnt mit dem Symptome der Hemeralopie, die schon in jungen Jahren bei herabgesetzter Beleuchtung und zumal des Abends sich bemerkbar macht. Dieser Zustand nimmt mit den Jahren zu, und es treten neue Beschränkungen im peripheren Gesichtsfeld auf, wodurch allmählich die Orientierung im Raume eine Behinderung erfährt. Im Beginn der Erkrankung erweist sich das Gesichtsfeld bei guter Beleuchtung noch normal oder annähernd normal, bei verminderter Beleuchtung zeigt es dann aber schon eine bedeutende Einschränkung. So berichtete Hirschberg (180) über einen gewöhnlichen Fall von Retinitis pigmentosa, bei welchem das Gesichtsfeld unter stark herabgesetzter Beleuchtung, wo der Arzt noch eben sein normales Gesichtsfeld beibehielt, auf 3 ° zusammenschrumpfte. Es gibt übrigens, wenn auch selten, Fälle, bei welchen im allgemeinen über Nachtblindheit nicht geklagt wurde.

So berichtet Ancke (181) über sechs Fälle von Retinitis pigmentosa. Nur in einem Falle war Klage über Nachtblindheit geführt worden, die übrigen hielten sich nicht für augenkrank trotz der Einengung des Gesichtsfeldes und der Herabsetzung der Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung.

Dujardin (182) fand bei Zwillingsbrüdern, abstammend von Eltern, die Geschwisterkinder waren, Pigmentflecken in den centralen Partien, aber keine Hemeralopie.

Die centrale Sehschärfe kann noch normal sein, selbst wenn das Gesichtsfeld bei Tageslicht schon eine bedeutende Einschränkung zeigt. Im Verlauf der Jahre schränkt sich das Gesichtsfeld mehr und mehr ein, bis schliesslich das centrale Sehen verloren geht und Erblindung eintritt. Dies erfolgt aber gewöhnlich erst spät in den Fünfzigern oder jenseits derselben.

Das erste Symptom ist, wie gesagt, die Hemeralopie, die sehr lange bestehen kann, bevor die Gesichtsfeldeinschränkung auffällig und störend wird. Aus dem Umstande, dass sich anfänglich bei guter Beleuchtung das Gesichtsfeld normal erweitert, während es bei verminderter Beleuchtung konzentrische Einschränkung aufweist, darf man schliessen, dass die peripheren Teile der Netzhaut unterempfindlich sind und dass bei der typischen Form die Krankheit in der Peripherie der Netzhaut und zwar in den äusseren Netzhautschichten ihren Anfang nimmt. Auch treten die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen anfänglich meist in der äussersten Peripherie des Augenhintergrundes auf.

§ 81. Photopsien sind selten. Leber hat unter 54 Fällen nur einen notiert, in welchem ausgesprochenes Funkensehen und Flimmern, besonders bei schwacher Beleuchtung wahrgenommen wurde, und einen andern, der im Anfang des Leidens über Flimmern geklagt hatte.

Auch Poncet (183) berichtet über einen aus blutsverwandter Ehe entsprossenen Patienten, der bei Nacht vollkommen blind war. Bei Tage hatte er zeitweilig subjektive Phänomene. Rechts war die S = $^{12}/_{40}$, links = $^{3}/_{40}$, das Gesichtsfeld sehr eingeengt.

§ 82. Häufig tritt auch hier, wie bei der essentiellen Hemeralopie bei Tage Blendung auf. So berichtet Haase (184) über einen solchen Fall, und Wecker (185) hat einen ganz ähnlichen gesehen. Eine Patientin Badals (186) fühlte sich bei Nacht in ihrem Zimmer besser bei Mondschein, als bei Lampenlicht. Mauthner bemerkt zu diesem Falle: „Die Tatsache, dass an Retinitis pigmentosa Leidende sich nicht allzuselten bei bedecktem Himmel am besten befinden, während sie einerseits nachtblind, anderseits aber bei Sonnenlicht so geblendet sind, dass sie selbst die Möglichkeit der Alleinführung verlieren, scheint noch nicht hinlänglich bekannt und gewürdigt zu sein.“

Wir selbst beobachteten einen aus blutsverwandter Ehe entsprossenen 40jährigen, an typischer Retinitis pigmentosa leidenden Kaufmann mit hochgradig konzentrisch verengtem Gesichtsfelde, aber noch normaler Sehschärfe, welcher an sonnigen Tagen sehr unter Blendung zu leiden hatte und nach seinem Weg zum Kontor erst längere Zeit die Augen geschlossen halten musste, bis er wieder genügend sah, um seinen schriftlichen Arbeiten obliegen zu können.

§ 83. Die centrale Sehschärfe bleibt durch viele Jahre gut erhalten. Die Patienten können bei guter Tagesbeleuchtung feinste Schrift lesen und ihren Geschäften nachgehen, wiewohl die Orientierung im Raum durch die hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung schon stark beeinträchtigt ist.

Ein von uns beobachteter Patient hatte auf dem rechten Auge noch eine normale Sehschärfe bei einer konzentrischen Einschränkung bis zum 7. Parallelkreis bei Tagesbeleuchtung. Leber hat unter 50 Fällen mehrmals eine Sehschärfe zwischen $^{2}/_{3}$ und 1 konstatiert.

Im allgemeinen gehört es aber zu den Seltenheiten, dass sich bei hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung das Sehvermögen noch so gut erhält. Nähert sich die Gesichtsfeldgrenze dem 15. Parallelkreise, dann ist auch meist schon eine namhafte Verminderung derselben vorhanden.

§ 84. Was das Gesichtsfeld anbelangt, so ist entgegengesetzt der früheren Annahme, dass das Ringskotom bei der Retinitis pigmentosa selten sei, nach neueren Untersuchungen dasselbe als die typische Form der Gesichtsfeldveränderung bei der Retinitis pigmentosa anzusehen. von Graefe 187) war der erste, welcher diese Erscheinung bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut konstatierte.

Gonin (188) behauptet, dass bei der Pigmentdegeneration ein Ringskotom in der Regel vorhanden sei, und erst später die bekannte hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung eintrete, und führt zum Beweise sechs Beobachtungen an.

1. 36jähriger Mann, seit dem 25. Lebensjahre Hemeralopie. Ophthalmoskopisch-typisches Bild der Retinitis pigmentosa.
2. 17jähriger Taubstummer, ophthalmoskopisch gelbliche pigmentlose Herde in der Peripherie. Hie und da im Centrum Pigmentanhäufungen, ebenso entlang den Gefässen.
3. 14jähriges Mädchen mit Nystagmus. Vor 2 Jahren nach einem Typhus Herabsetzung der Sehschärfe und Hemeralopie. An der Macula des rechten Auges mehrere pigmentlose gelbe Herde, sonst zahlreiche Pigmentanhäufungen in der mittleren Zone der nasalen und unteren Partie.
4. 35jähriger Mann, seit Kindheit Hemeralopie. Typische Retinitis pigmentosa.
5. 17jähriges Mädchen, seit Kindheit Hemeralopie. Typische Retinitis pigmentosa.
6. 46jähriger Mann, seit 20 Jahren Hemeralopie. Cataracta polaris post. Entsprechend der äusseren Grenze des Gesichtsfeldes werden noch Handbewegungen wahrgenommen.

Koellner (189) untersuchte 18 Fälle von typischer Pigmentdegeneration der Netzhaut, die fast durchweg schon weit vorgeschritten waren, insbesondere hinsichtlich des Gesichtsfeldes. Koellner hat gefunden, dass sich fast stets auch in hochgradig vorgeschrittenen Fällen noch ein Ringskotom, wenn auch nur unter Benutzung einer starken Lichtquelle, nachweisen liess.

Die verschiedenen Typen der Gesichtsfeldstörung, die von diesem Autor bei der Erkrankung beobachtet worden sind, liessen stets eine ringförmige Zone zwischen 20° und 70° vom Fixierpunkt entfernt als ausgefallen erkennen, wobei Breite und Lage der Zone innerhalb dieser Grenzen wechselte. Man müsse daher den ringförmigen Gesichtsfeldausfall als typisch betrachten.

Im Einklang damit stehe das ophthalmoskopische Bild, das in den beobachteten Fällen stets nach der Peripherie hin eine Abnahme bezw. ein Aufhören der sichtbaren Pigmentherde erkennen liess, wobei ein gewisser Parallelismus zwischen Grösse der Gesichtsfeldstörung und Ausdehnung der Pigmentzone im Bilde bestand.

Die anatomischen Untersuchungen haben bei der typischen Pigmentdegeneration ausser den degenerativen Veränderungen eine Sklerose der Netz- und Aderhautgefässe in den meisten Fällen ergeben. Da nach Leber die hinteren Ciliararterien nur am hinteren Augenpol und im vorderen Teile der Aderhaut Anastomosen eingehen, während sie in der dazwischen liegenden ringförmigen Zone nur durch ihre Kapillaren zusammenhängen, so erkläre sich nach diesem Autor die Ringform im Auftreten der Pigmentdege-

neration und die der Gesichtsfeldstörung leicht aus diesem anatomischen Verhalten der Aderhautgefässe.

Auf Grund der bisherigen Veröffentlichungen und Beobachtungen werden folgende Haupttypen der Gesichtsfeldstörung zusammengestellt:

1. die konzentrische Einengung,
2. die unregelmässige periphere Einengung,
3. Ringskotome,
4. konzentrische Einengung bei gleichzeitiger Erhaltung peripherer Gesichtsfeldbezirke,
5. exzentrisch erhaltenes Gesichtsfeld,
6. centrale Skotome,
7. normales Gesichtsfeld.

Diesen Angaben Koellners bezüglich des Ringskotoms bei Retinitis pigmentosa schliessen wir uns nach unseren Erfahrungen voll und ganz an (vergl. pag. 36 § 38).

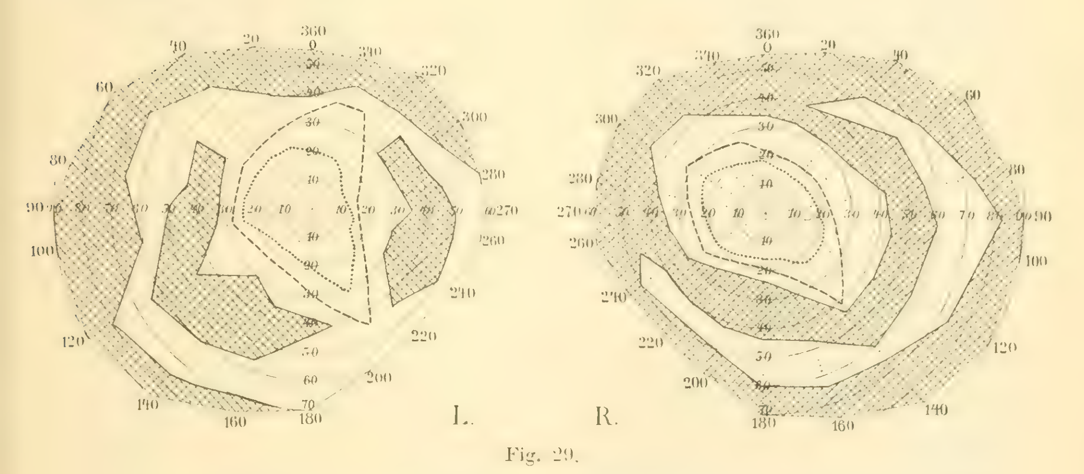


Fig. 29.

Eigene Beobachtung. Dora K. Ringskotom bei Retinitis pigmentosa. Links unvollständig, rechts nach oben innen durchgebrochen.

So hatten wir Gelegenheit folgende Fälle zu beobachten:

Dora K., 20jähr. Schneiderin. 3. II. 93. Gesichtsfeld siehe Fig. 29. Eltern gesund, nicht blutsverwandt. Patientin ist von Kindheit an augenleidend. Von ihrem 9. Lebensjahre ab Klagen über hemeralopische Beschwerden. Patientin ist seit längerer Zeit bleichsüchtig, hat Herzklopfen, häufig dicke Füsse, Fliegen in den Händen, Schwindelgefühl. Menses alle 14 Tage. Patientin hat einen auffallend grossen Unterkiefer und sehr blasse graue Gesichtsfarbe.

14. 4. 96. Status. Ausgesprochener Tremor manuum. Leichte Struma. Puls 72. Kein v. Graefesches Symptom. Leichte Insuffizienz der Interni. Klage über trockene Hitze. Am Rücken oben, am unteren Rand der Schulterblätter und an der Aussenseite des Oberarms, sowie am Gesicht hochgradige Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Bei Druck auf die Ovarien Schmerzempfindung. Vorderarm- und Trizepsreflex beiderseits vorhanden. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillesreflex lebhaft. Plantarreflex lebhaft. An den unteren Extremitäten, an der Aussenseite der Unterschenkel hypal-

gische Punkte. Kein Romberg. In der letzten Zeit Abnahme des Gedächtnisses. Geruch, Geschmack, Gehör intakt.

Ophthalmoskopisch beiderseits in der oberen Hälfte typische Retinitis pigmentosa, während die untere Hälfte viel weniger verändert ist.

Zunehmende Hemeralopie. Dieselbe ist im neunten Lebensjahre aufgetreten und hat immer noch zugenommen.

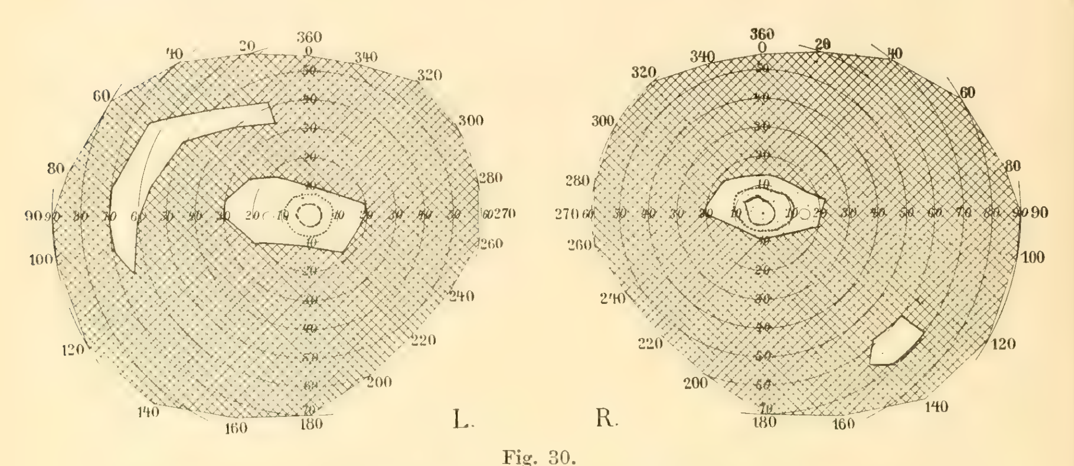


Fig. 30.

Dora K. Das Gesichtsfeld von Fig. 29 3 Jahre später. Eigene Beobachtung. Reste eines Ringskotoms bei Retinitis pigmentosa.

Sehschärfe. Emmetropie S = $^6/_{12}$ links. Verschlechterung gegen 12. IV. 96.
— 1,25 S = $^6/_{18}$ rechts.
Zustand des Gesichtsfeldes am 26. IV. 96 siehe Fig. 30.

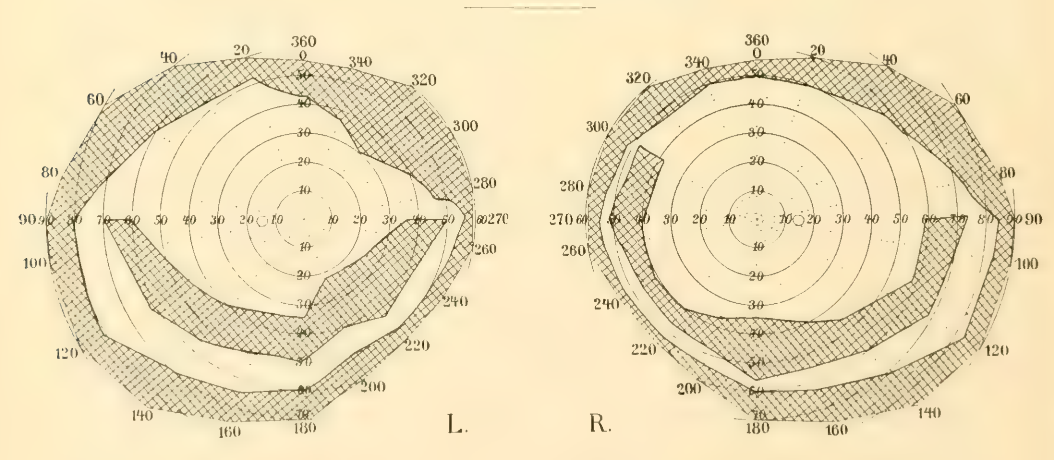


Fig. 31.

Bertha K., Schwester von Dora K., Fig. 30. Eigene Beobachtung. Ringskotom bei Retinitis pigmentosa.

Bertha K., 16 Jahre, Dienstmädchen. Schwester von D. K., dem eben beschriebenen Falle. Beiderseits typische Retinitis pigmentosa, siehe Fig. 31.

Anna K., 24 Jahre alt. Schwester der beiden vorhergehend beschriebenen Fälle. Gesichtsfeld siehe Fig. 32.

Herr S., 40jähriger Kaufmann. Gesichtsfeld siehe Fig. 33. Eltern Geschwisterkinder. Sehr nervöser Mann, hochgradig hemeralopisch. Klagt über Blendung. Nach geschäftlichen Aufregungen sieht er sehr viel schlechter. Sonst gesund. Ophthalmoskopisch:

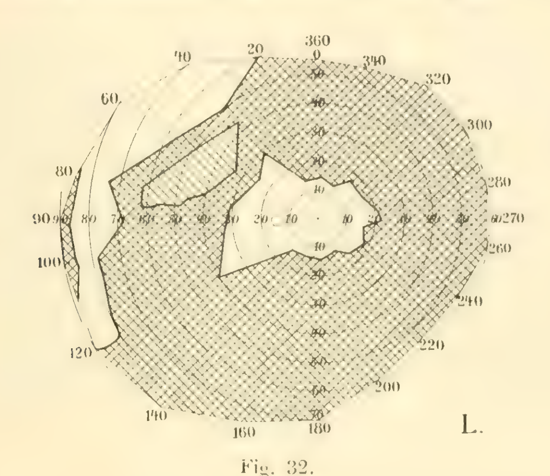


Fig. 32.

Anna K., Schwester von Dora K., Fig. 29 u. 30 und Bertha K., Fig 31. Eigene Beobachtung. Retinitis pigmentosa. Rest eines Ringskotoms.

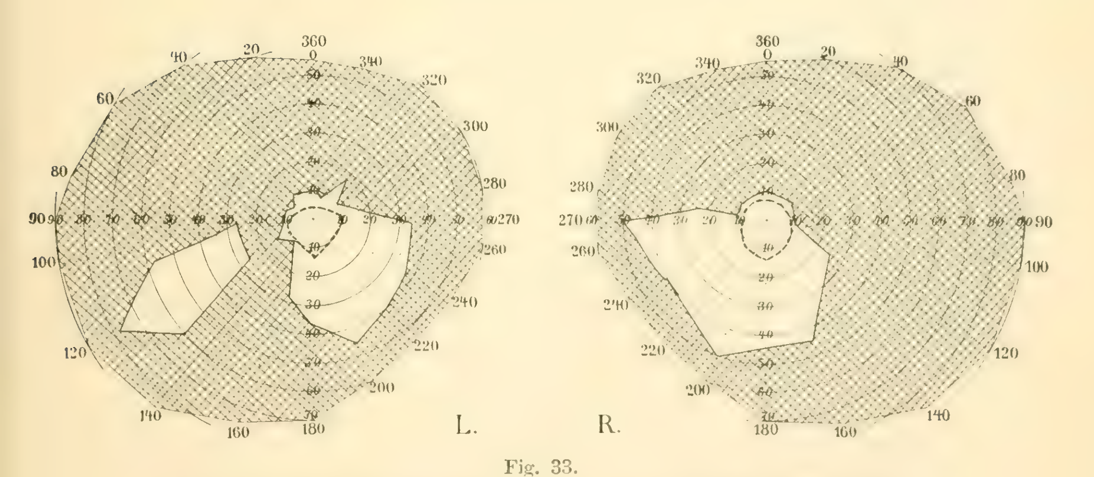


Fig. 33.

Herr S. Gesichtsfeld von Retinitis pigmentosa. Links Rest eines Ringskotoms. Eigene Beobachtung.

typische Retinitis pigmentosa. Retinitische Atrophie der Papille. Sehschärfe am 25. I. 96 beiderseits noch normal. 10 Jahre später war das Gesichtsfeld für Weiss bei diffusem Tageslicht, auf die Fig. 33 unterbrochene Linie, die Sehschärfe auf $^{20}/_{40}$ beschränkt. 1906. Das Gesichtsfeld auf den 5. Parallelkreis eingeengt. Rechts Sehschärfe nicht $^{6}/_{60}$, links noch $^{20}/_{40}$. 1907 beiderseits Glaukom, rascher Verfall der Sehschärfe.

R. S., 23jähr. Arbeiter. 28. XI. 1907. Eltern nicht blutsverwandt, der Vater Potator strenuus, die älteste Schwester, 34 Jahre alt, kann ebenfalls schlecht sehen und hören. Die übrigen acht Geschwister können gut sehen; zwei jüngere Schwestern sind epileptisch. Patient soll von Geburt an schlecht sehen und hören. Kein Schwindel. Nie geschlechtskrank. War mit Landarbeit beschäftigt.

Grobe Kraft normal. Hirnnerven frei, ausser dem Acusticus.

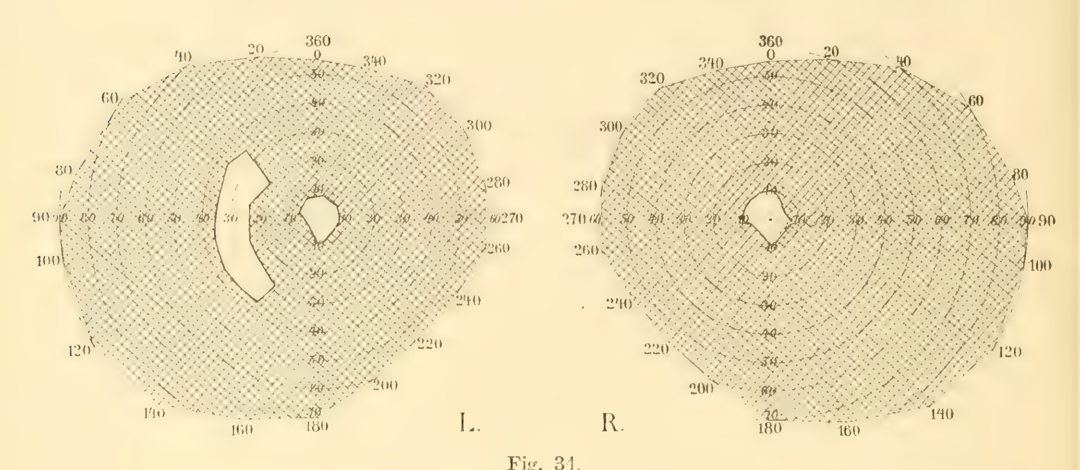


Fig. 34.

R. S. Retinitis pigmentosa. L. Rest eines Ringskotoms. Eigene Beobachtung.

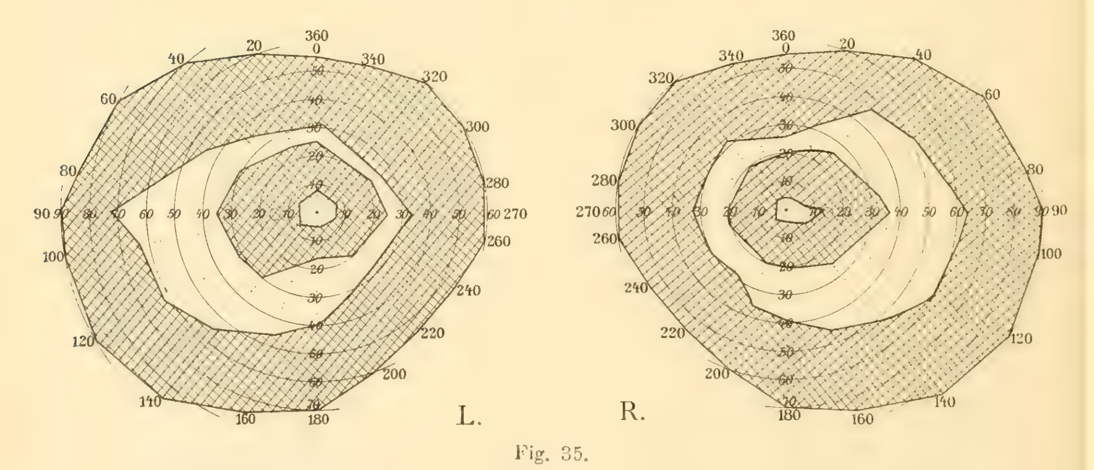


Fig. 35.

H. K. Retinitis pigmentosa. Beiderseits geschlossenes Ringskotom zugleich mit peripherer Gesichtsfeldeinschränkung. Eigene Beobachtung.

Augenbewegungen frei. Nystagmus in den Endstellungen.

Sehschärfe = beiderseits $^{6}/_{18}$.

Ophthalmoskopisch typische Retinitis pigmentosa. Pupillen beide gleich weit. Deutliche Reaktion auf Licht. Sensorium: etwas verlangsamte Leitung und herabgesetzte Intelligenz (Delibilitas animi). Reflexe vorhanden. Babinski nicht vorhanden. Rachenreflex herabgesetzt. Kornealreflex beiderseits herabgesetzt.

Keine Ataxie. Sensibilität intakt.

Gesichtsfeld siehe Fig. 34. Aufnahme für 5 qmm Weiss im diffusen Tageslichte. Bei einer Okjektgrösse von 20 qmm Weiss zeigt das Gesichtsfeld des rechten Auges eine konzentrische Einschränkung bis zum 40. Parallelkreis, das des linken bis zum 30. Parallelkreise.

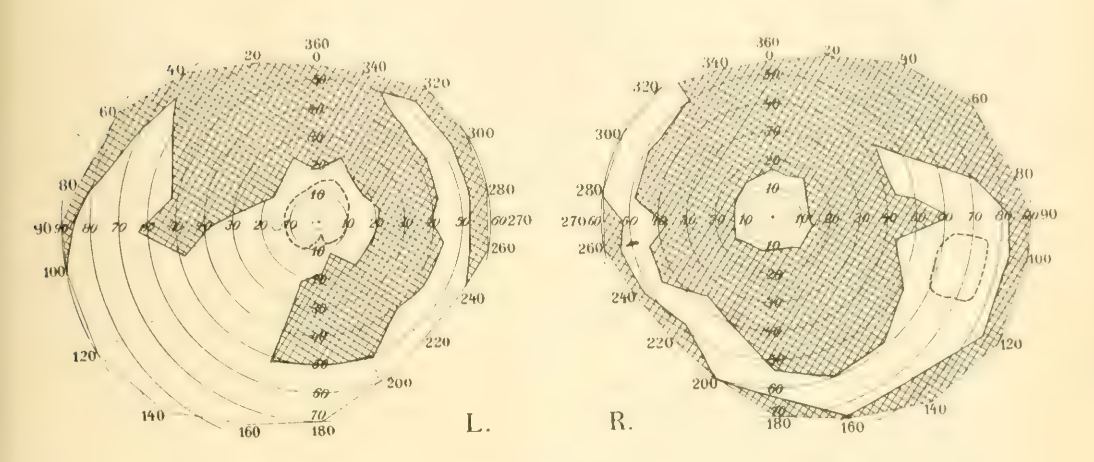


Fig. 36.
H. E. Retinitis pigmentosa. L. unvollständiges Ringskotom nach oben durchgebrochen. R. vollständiges Ringskotom nach oben durchgebrochen. Eigene Beobachtung.

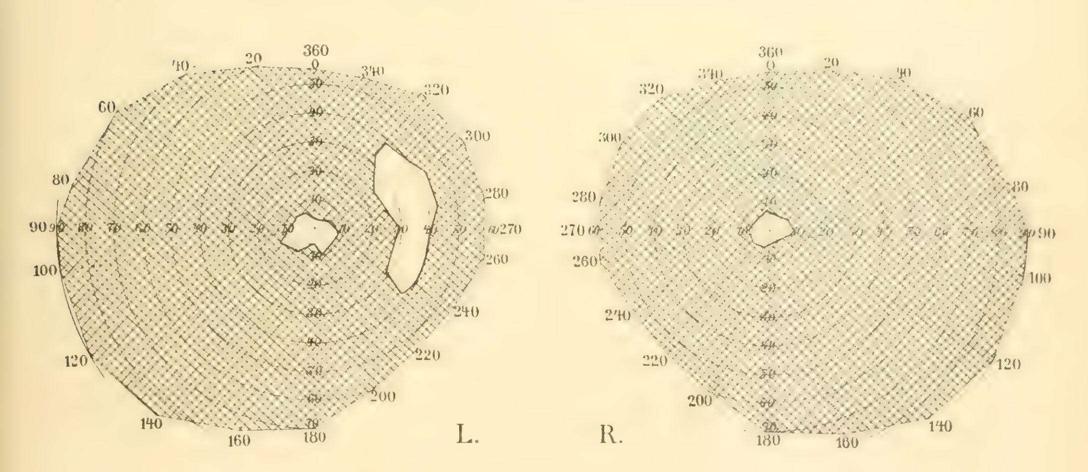


Fig. 37.
S. W. Retinitis pigmentosa. L. Reste eines Ringskotoms. Eigene Beobachtung.

H. K., 30 Jahre alt. Typische Retinitis pigmentosa, vergl. Fig. 35.

H. E. Typische Retinitis pigmentosa. R. S = $^6/_{60}$, L. S = $^6/_6$. Vergl. Fig. 36.

S. W., 42 Jahre. Die Mutter soll am schwarzen Staar erblindet, die Eltern nicht blutsverwandt sein. Keine Nierenkrankheiten in der Familie. Schon wegen schlechten Sehens vom Militär frei gekommen. Seit 6 Jahren bemerkt er besonders eine Abnahme

des Sehvermögens; hemeralopische Beschwerden. Sprache seit der Jugend schleppend. Intelligenz mangelhaft. Rachenreflex fehlt. Patellarreflex gesteigert, ebenso Achillesreflex. Tremor der Hände. Zunge zittert ebenfalls. Sensibilität intakt. Vasomotorische Erregbarkeit erhöht. Typische Retinitis pigmentosa. Gesichtsfeld siehe Fig. 37.

§ 85. Was die Entwickelung des Ringskotoms (vergl. auch § 40, pag. 39) bei der Retinitis pigmentosa anbelangt, so sehen wir dasselbe entweder aus zwei mit ihrer Konkavität sich gegenüberstehenden halbmondförmigen Defekten sich in der Weise entwickeln, dass von beiden Seiten die Enden dieser halbmondförmigen Defekte sich entgegenwachsen und schliesslich vereinigen, wie in Fig. 29, pag. 75, L. Gesichtsfeld, oder es besteht ein halbmondförmiger um die centrale Gesichtsfeldpartie gelegener Defekt, dessen periphere Enden weiter und weiter wachsen, bis sie sich schliesslich zum Ring vereinigen, vergl. Fig. 22, pag. 37.

Nimmt nun die gleichzeitig bestehende periphere Einschränkung an einer Stelle mehr und mehr zu, dann wird der schmale Gesichtsfeldring durchbrochen, und das ursprünglich geschlossene Ringskotom wird an einer Stelle geöffnet, wie in Fig. 21, pag. 37 und Fig. 20 R., pag. 36. Dies kann zu einer Zeit erfolgen, wo ursprünglich ein Ringskotom bestanden hatte, aber auch schon zu einer Zeit, wo, wie in Fig. 21, pag. 37 linkes Gesichtsfeld, ein geschlossenes Ringskotom noch gar nicht zustande gekommen war.

Im weiteren Verlaufe schränkt sich die centrale Gesichtsfeldpartie mehr und mehr ein, und der Ring wird, wie in Fig. 25, pag. 39, an zwei Stellen durchbrochen. Schliesslich verschwindet auch der eine von den beiden restierenden Ringsplittern, und es bleibt nur noch ein Rest des ehemaligen Ringes bestehen, wie in den Figg. 30 pag 76, Fig 32 pag. 77, Fig. 34 L pag. 78 und Fig. 37 L pag. 79, bis auch dieser mehr und mehr schwindet und noch ein inselförmiger Rest übrig bleibt, wie in Fig. 30 R, pag. 76. Schliesslich, wenn anscheinend nur noch das centrale Gesichtsfeld erhalten ist, kann man, wie in Fig. 37 R, pag. 79, doch noch entweder einen geschlossenen, oder durchbrochenen Ring oder Ringsplitter im Gesichtsfelde nachweisen, sofern man mit grossen lichtstarken Untersuchungsobjekten die Gesichtsfeldbestimmung am Perimeter im diffusen Tageslichte vornimmt.

Etwas ungewöhnliche Reste eines ursprünglichen Ringskotoms zeigen die Figg. 32 und 33 pag. 77. Über das Vorkommen von Ringskotom bei der Retinitis pigmentosa berichten ferner noch folgende Autoren.

Windsor (190) fand bei Retinitis pigmentosa ein Ringskotom, und entsprechend diesem Defekt zeigte sich in der Netzhaut eine ringförmige Zone von graurötlichem Aussehen mit zahlreichen sternförmigen Pigmentflecken.

Pauli (191) beobachtete bei einem 27 jährigen Gärtner mit Retinitis pigmentosa ein Ringskotom, und bei einem 56 jährigen Manne mit Chorioretinitis ein ebensolches, das jedoch auf dem einen Auge nicht so deutlich war, wie auf dem andern.

Sichel (192) sah bei Retinitis pigmentosa auf beiden Augen Ringskotome. Rings um die Macula bestand eine Zone grauschwarzer Pigmentanhäufungen.

Bürstenbinder (194) sah ebenfalls bei Retinitis pigmentosa ein beiderseitiges Ringskotom.

Schmidt (193) beobachtete zwei derartige Fälle. Im einen Falle war auf beiden Augen ein Ringskotom, in dem andern Falle war dasselbe nur auf einem Auge vorhanden.

Scimemi (195) sah bei Retinitis pigmentosa vom oberen und unteren Rande der Papille ausgehend eine pigmentierte Zone sich längs der Centralvene rings um die Macula erstrecken. In einem anderen Falle fand sich eine zweite Pigmentierung auch auf der andern Seite der Papille. Im Gesichtsfeld bestanden entsprechende ringförmige Skotome. Das periphere Gesichtsfeld war normal, die Nervenfasern an der pigmentierten Zone also auch normal.

Der Grund, weshalb man früher so selten Ringskotome bei der Retinitis pigmentosa gefunden hat, liegt wohl in dem Umstande, dass man beim Perimetrieren der Peripherie des Gesichtsfeldes zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt hatte, was um so leichter geschehen konnte, als der Patient selbst auf die schmale, ringförmig erhaltene Gesichtsfeldpartie nicht aufmerksam zu machen pflegt. Man darf also bei Retinitis pigmentosa nicht vom Fixierpunkte aus perimetrierend das Gesichtsfeld aufnehmen, sondern muss von der Peripherie ausgehend in der Richtung nach dem Centrum Meridian für Meridian der ganzen Länge nach untersuchen.

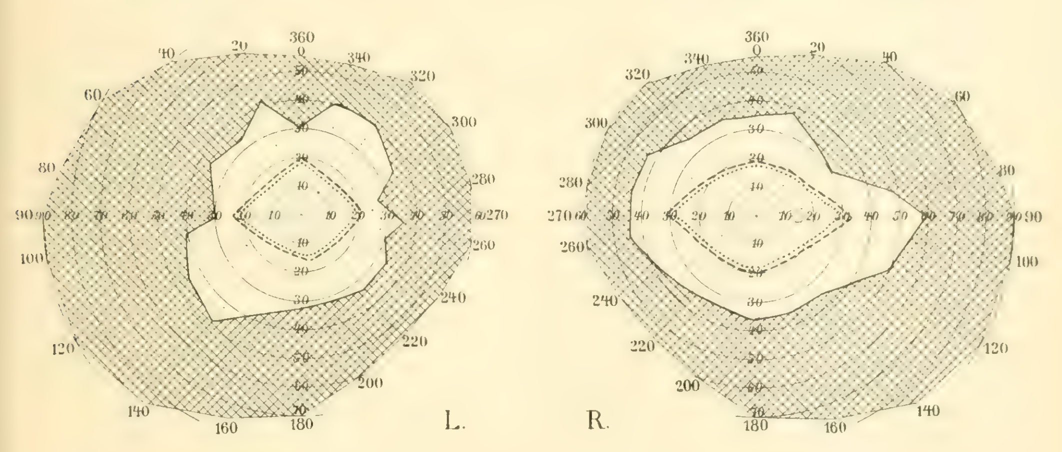


Fig. 38.

Frau B. Retinitis pigmentosa. Ungleichmässige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Eigene Beobachtung.

Dass jedoch bei einer Reihe von Fällen a priori auch die konzentrische Einschränkung ohne Ringskotom zur Beobachtung kommt, soll damit nicht bestritten werden.

Als Beweis dafür gelte der folgende Fall, bei welchem trotz der sorgfältigsten Untersuchung von einem Ringskotom keine Spur zu finden war.

Eigene Beobachtung. Frau B. 73 Jahre, klagt über hemeralopische Beschwerden und Orientierungsstörungen. Typisches Bild der Retinitis pigmentosa mit netzförmig angeordnetem Pigment in der Peripherie beider Augen. Gesichtsfeld vergl. Fig. 38.

§ 86. Fälle von centralem Skotom bei Retinitis pigmentosa sind sehr selten.

So berichtet Knapp (196) über eine eigentümliche Form von Retinitis pigmentosa ohne Einengung des Sehfelds und Hemeralopie, dagegen mit cen-

tralem Skotom. Dementsprechend war die Pigmentierung des Augengrundes in der Peripherie normal bis zu einer Kreislinie, deren Mittelpunkt zwischen Papille und gelbem Fleck gelegen war. Die Gegend des gelben Fleckes weisslich trüb mit knochenkörperchen-ähnlichen Pigmentflecken; weisse diffuse Flecken zwischen den schwarzen eingestreut.

Auch die folgende Beobachtung wird hierher zu zählen sein.

Schmidt (193) berichtet über zwei Fälle (Zwillinge) mit Retinitis pigmentosa, bei denen das erhaltene Gesichtsfeld exzentrisch lag.

Ob jedoch das centrale Skotom hierbei nicht auf andere, nebenhergehende krankhafte Prozesse zu beziehen sei, bleibt vorderhand dahingestellt.

Der folgende Fall aus unserer Beobachtung, vergl. Fig. 39, mit dem Augenspiegelbilde der Retinitis pigmentosa bei einem 60jährigen Manne gibt in dieser Hinsicht zu denken, indem bei dem Patienten hochgradige allgemeine Arteriosklerose zu konstatieren war, und das central auf dem linken Auge bereits durchgebrochene, am rechten, dem Durchbruch nahe centrale

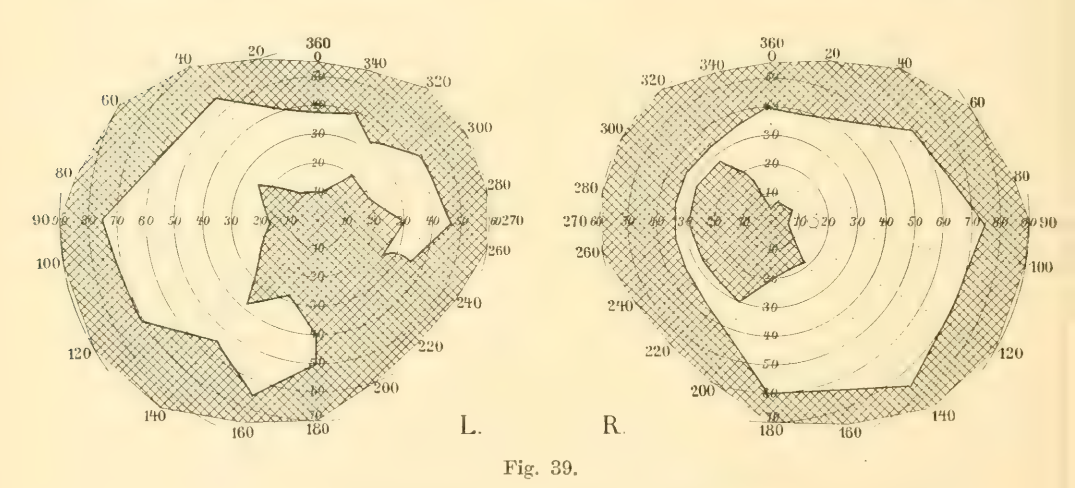


Fig. 39.

Eigene Beobachtung. Ophthalmoskopisch: Retinitis pigmentosa mit centralem Skotom.

Skotom auf Ernährungsstörungen in den Sehnerven (vielleicht an der Gehirnbasis) durch Arteriosklerose zu beziehen sein möchte.

Bei der Seltenheit des Vorkommens eines centralen Skotoms bei Retinitis pigmentosa, und dem sonst so typischen Verlaufe der Krankheit, neigen wir mehr der Ansicht zu, dass derartige Fälle entweder der Chorioretinitis unterstellt werden müssen, oder dass andere Komplikationen vorliegen.

§ 87. Da die Einwanderung des Pigments in die inneren Retinaschichten eine sekundäre Erscheinung ist, kann im allgemeinen die Lage des Pigments als solche für die Form der Gesichtsfeldeinschränkung bei der Retinitis pigmentosa nicht verantwortlich gemacht werden. Als Beweis dafür möge die folgende Beobachtung Mellingers (197) dienen, bei welcher die

äusserst seltene Erscheinung einer normalen Gesichtsfeldausdehnung bei dieser Krankheit konstatiert worden war.

Mellinger beobachtete nämlich einen Fall von typischer ausgedehnter Retinitis pigmentosa ohne Gesichtsfeldeinschränkung. Links S = $^{2}/_{3}$. Rechts bestand Glaukom mit Erblindung. Die 53jährige Frau will erst seit 5 Jahren bei herabgesetzter Beleuchtung schlechter gesehen haben. Gleichzeitig trat eine Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge ein, und soll der Patient dann innerhalb Jahresfrist erblindet sein. Seit jener Zeit nahmen die hemeralopischen Erscheinungen auf dem linken Auge konstant zu, so dass Patientin sich des Abends führen lassen musste. Links typischer ophthalmoskopischer Befund. Rechts analoger ophthalmoskopischer Befund. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass sich weder rechts noch links etwas findet, was an das Bild der Chorioiditis disseminata erinnern möchte. Der Lichtsinn, am Photometer gemessen, hochgradig herabgesetzt. Die Papille ist nur wenig verändert.

Epikritisch bemerkt dazu Mellinger folgendes: An Stelle ganz oder teilweise obliterierter Gefässe, sahen wir dieselben hier noch ziemlich gut erhalten und konnten sie noch weit peripherisch, wenn auch dort als schwarze sich verzweigende Linien, verfolgen. Diesem Zustande der Gefässe ist wohl hauptsächlich die Erhaltung des Gesichtsfeldes zuzuschreiben. Dagegen schien das Pigment den übrigen Erscheinungen in seiner Entwickelung vorausgeeilt zu sein. In wie weit die Bindegewebshypertrophie des Stützgewebes entwickelt war, liess sich ophthalmoskopisch nicht feststellen. Dass wir aber dieser Veränderung hauptsächlich die Gesichtsfeldeinengung zuzuschreiben haben, dafür spricht der Befund bei den Fällen aus der Baseler Klinik (Schiess-Gemuseus: Retinitis pigmentosa, Besserung der centralen Sehschärfe und des Gesichtsfeldes, Klin. Monatsbl. f. prakt. Augenheilk. 1875), welcher des therapeutischen Befundes wegen veröffentlicht wurde. Trotz bedeutender Erweiterung des Gesichtsfeldes nach Schwitzkur konnte ophthalmoskopisch niemals eine Besserung, weder der Zirkulation, noch der Pigmentierung nachgewiesen werden. Es sei daher sehr wahrscheinlich, dass es diese ophthalmoskopisch unsichtbaren Veränderungen der Retina wären, welche therapeutisch beeinflusst werden könnten und schon an Stellen eine Gesichtsfeldeinengung bedingten, an welchen die Obliteration der Gefässe noch nicht so weit vorgeschritten sei, um dem Gesichtsfeld bleibend engere Grenzen zu ziehen.

Pierd'houy (198) erwähnt zwei Fälle, in welchen das Pigment in der Form der für Retinitis pigmentosa charakteristischen Pigmentklümpchen sich in der nächsten Nähe des Sehnervengewebes befand; zugleich war an den betroffenen Stellen eine atrophische Verfärbung der Chorioidea vorhanden. Keine Gesichtsfeldbeschränkung oder Farbensinnstörung.

§ 88. Der Farbensinn zeigt kein konstantes Verhalten. Bei den typischen Fällen ist er meist intakt, jedoch zeigen die Farbengesichtsfelder bei der Prüfung im Tageslichte oft schon hochgradige Einschränkung, wenn auch das Gesichtsfeld für Weiss noch relativ weit erscheint. Wieder bei anderen stehen die Farbengrenzen im gewöhnlichen Verhältnis zu der Einschränkung für Weiss.

§ 89. Der Augenspiegelbefund. Bei der sogen. typischen Retinitis pigmentosa sehen wir die Peripherie des Augenhintergrundes bedeckt von einem Netzwerk zierlicher, sternförmiger oder knochenkörperchenähnlicher Pigmentflecken, welche hauptsächlich längs der Gefässe angeordnet sind. Das Netzwerk wird in der Richtung auf die Papille zu dünner und dünner und verschwindet allmählich, vergl. Fig. 40. An einzelnen Stellen zieht sich das Pigment über die Gefässe hin und verdeckt dieselben ein Beweis, dass das Pigment in die inneren Partien der retinalen Nervenfaserschicht eingedrungen ist. Die Netzhaut zeigt sich meist etwas getrübt und wie mit einem zarten Schleier überzogen, der in der Umgebung der Papille meist dichter ist, wie z. B. in einem Falle von Poncet (183) mit Sektionsbefund: „um die Papille eine Infiltrationszone von drei Papillendurchmessern. Ausserhalb dieser Zone die Retina transparent. Die Papille selbst ist schmutzig gelblichgrau verfärbt, ihre Grenzen sind leicht verwischt, ebenso ihre normale Zeichnung. Die Gefässe sind dünn, an Zahl geringer und verlieren sich bald nach der Peripherie hin.“ Oft können wir an der charakteristischen Bildung des Pigments den früheren Verlauf der Gefässe erkennen.

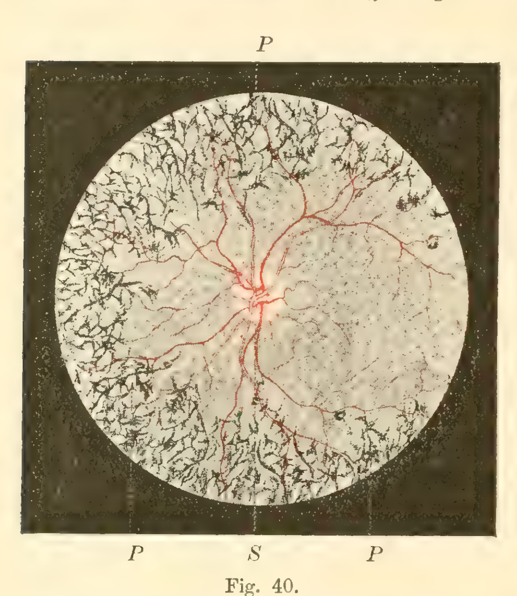


Fig. 40.
Augenspiegelbefund von Retinitis pigmentosa.
Nach Michel, Lehrb. der Augenheilkde. 2. Aufl.

Über einen Fall von exzessiver Erkrankung der Gefässe berichtet Knapp (196).

Retinitis pigmentosa. Exzessive Gefässatrophie bei kongenitaler Amaurose. Nur drei centrale Gefässe sind als äusserst dünne rote Linien sichtbar, während eine grosse Zahl ganz weisser dünner Streifen von dem gewöhnlichen Verlaufe der Netzhautgefässe von der Peripherie ausgehen.

Das Tapetum ist im Bereiche der pigmentierten Abschnitte der Netzhaut konstant verändert und zwar atrophisch. Diese pathologische Verfärbung ist eine ungleichmässige. Glaskörperopacitäten sind sehr selten, Ancke (181).

Da das Leiden meist in früher Kindheit beginnt und allmählich zunimmt, zeigt der Augenspiegelbefund auch in den späteren Stadien der Krankheit ein anderes Bild. Im allgemeinen nehmen die Veränderungen der Papille (retinitische Atrophie), sowie die Pigmententwickelung mit der Dauer der Krankheit zu.

Während im allgemeinen nach der Peripherie des Augenhintergrundes hin zuerst das Pigment auftritt und allmählich in der Richtung nach der Papille zu sich weiter ausbreitet, kommen auch Fälle vor, wie in dem pag. 81 von Scimemi (195) beschriebenen, wo das Pigment von der Papille ausging und ringförmig, der Centralvene folgend, die Macula umzog, ebenso in den Fällen Sichel pag. 80 und Knapp pag. 81, sowie Dujardin pag. 72.

Die Menge des Pigments ist nicht allein während des Verlaufs der Krankheit bei demselben Falle, sondern auch bei den verschiedenen Fällen eine sehr verschiedene.

Leber (199) konnte das Auftreten von zarten und wenig zahlreichen Pigmentflecken an den Netzhautgefässen in 2 Fällen im 10. und 12. Lebensjahre verfolgen. In einem Falle, der zur Sektion gelangte, wurde das 20. Lebensjahr als Altersgrenze festgestellt, von der ab das Pigment sich erst entwickelte.

Peltesohn (200) konnte vom 21. Lebensjahre ab bei einem Manne mit den Symptomen der Retinitis pigmentosa die Entwickelung des Pigments verfolgen.

Das Vorhandensein von Pigment hat eine lediglich akzidentelle Bedeutung. Überhaupt besteht kein Verhältnis zwischen der Menge des Pigments und dem Grade der Netzhautatrophie. Ja es kann derselbe Prozess mit allen seinen wesentlichen Attributen ablaufen, ohne von einer Pigmentbildung begleitet zu sein.

Das Pigment wird häufig nicht entdeckt, weil die ophthalmoskopische Vergrösserung zu schwach ist in Fällen, bei welchen das Vorhandensein desselben durch den mikroskopischen Befund nachgewiesen werden konnte, wie z. B. in einem Falle von Poncet (183).

§ 90. Bekannt ist das Vorkommen von Retinitis pigmentosa sine pigmento. Der gleiche Symptomenkomplex wie bei der Retinitis pigmentosa: Nachtblindheit, zunehmende Einschränkung des Gesichtsfeldes bei relativ gut erhaltenem Sehen kommt ohne jede Pigmentbildung vor. Die Beschaffenheit der Sehnerven ist bei beiden Formen die gleiche. Die beiden Arten mit und ohne Pigment haben die gleiche Form der Erblichkeit und kommen in einer Familie nebeneinander vor, so dass man beide als wesentlich gleichartige Erkrankungen ansprechen muss. Das Wesen der Krankheit besteht nicht in der Pigmentbildung, sondern in einer Sklerose der Netzhaut. Hier wird eben die Diagnose aus den anderen Anzeichen des Augenspiegelbefundes und dem familiären Vorkommen dieser Krankheit gestellt.

Über derartige Beobachtungen berichten folgende Autoren:

Machek (204). Von 7 lebenden Kindern eines blutsverwandten Ehepaares waren 2 gesund und 5 mit Retinitis pigmentosa behaftet. Die Kinder von 2 gesund gebliebenen Töchtern hatten normale Augen. Das jüngste Kind, ein Knabe, erblindete schon im 18. Jahre vollkommen; die andern (Töchter) im 20. Nur in 2 Fällen waren charakteristische Pigmentablagerungen nachzuweisen, in 3 Fällen fehlten sie.

Huidiez (203) fand bei einem 8jährigen Mädchen akquirierte Hemeralopie, kein Pigment in der Retina, leichte Infiltration der Retina rings um die Papille und in der Peripherie. Die Grosseltern des Kindes waren Geschwisterkinder und eine Base der Grossmutter hemeralopisch.

Guaita (201). Ein 9jähriger Knabe gab an, seit seinem 4. Jahre abends schlecht zu sehen. In der Retina war kein Pigment nachzuweisen, dagegen der Sehnerv blass, die Retinalarterien dünn, das Stratum pigmentosum, besonders gegen den Äquator, rarefiziert. Von fünf Geschwistern litten zwei Schwestern (24 und 20 Jahre alt) seit der Kindheit nach Aussage des Vaters an derselben Sehstörung. Das Sehvermögen der Eltern war gut.

Rodsewitsch (202). Patient litt seit Kindheit an Hemeralopie. R. S = $^5/_{200}$. L. S = $^2/_{200}$. Gesichtsfeld fast bis zum Fixationspunkt eingeengt. Papille matt blass, Gefässe stark verengt, nirgends Pigmentflecken. Die Mutter des Patienten vollkommen erblindet, ein Bruder und eine Schwester schwachsichtig.

Ferner berichten über Fälle von Retinitis pigmentosa sine pigmento:

Mooren (207). Unter fünf Fällen von Retinitis pigmentosa führt Mooren einen typischen an, in welchem die Pigmentierung nur einseitig bei gleichzeitiger Amaurose dieses Auges gefunden wurde, während auf dem andern Auge einerseits Atrophie des Opticus und ausserordentlich dünne Netzhautgefässe, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und Hemeralopie seit frühester Zeit bestanden hatte, anderseits aber der gänzliche Mangel jeglicher Netzhautpigmentierung zu konstatieren war.

Darrier (209). In einem Falle war eine sogen. Retinitis pigmentosa sine pigmento, dagegen mit stark ausgesprochener Atrophie des Sehnerven vorhanden, in einem andern waren nur 2—3 Pigmentflecken in der Netzhaut sichtbar.

Winselmann (208). Fall von Retinitis pigmentosa sine pigmento. 16jähriges Mädchen. Hemeralopie vorhanden ohne den Befund einer Retinitis pigmentosa. Zugleich Gesichtsfeldstörungen.

In der Dissertation von Bayer (205) fehlte in einzelnen Fällen von Retinitis pigmentosa die Pigmententwickelung, in zweien war sie sehr gering.

Hoor (206). Nachtblindheit. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, hinterer Kapselstar, eigentümliche Verfärbung des Sehnervenkopfes, sowie Verdünnung der Netzhautgefässe und Verminderung ihrer Zahl.

Eigene Beobachtung. A. T., 30 Jahre alt. R. S = $^6/_{12}$. L. S = $^6/_{18}$.

Hat seit ca. 10 Jahren hemeralopische Beschwerden, welche in der letzteren Zeit wesentlich schlimmer geworden sein sollen. Über Blutsverwandtschaft der Eltern kann er keine Auskunft geben. Ophthalmoskopischer Befund: Papillen etwas blass, jedoch in toto noch überall rötlich, so dass man dieselben nicht eigentlich als atrophisch bezeichnen kann. Um die Papille eine atrophische Chorioidealpartie: Die Gefässe sind sehr dünn, besonders die Arterien und wenig zahlreich, namentlich in der Peripherie. Abnorme Pigmentbildung in der Netzhaut nicht vorhanden, im Gegenteil ist im ganzen das Pigment rarefiziert. Die Chorioidealgefässe treten sehr deutlich hervor. Man sieht in der ganzen Peripherie geringfügige Pigmentveränderungen, welche stellenweise im Verschwinden des Pigments und stellenweise im Erhaltensein desselben bestehen. Gesichtsfeld vergl. Fig. 41. Die Netzhaut ist sehr leicht ermüdbar.

§ 91. Bei Anderen finden wir statt des Pigments weisse Flecken im Augenhintergrund, wie in den folgenden Fällen:

Scimemi (210) beschreibt sechs nicht gewöhnliche Fälle von Retinitis pigmentosa, welche teils ringförmige Pigmentierung, teils weisse Punkte, Striche und Flecken auf marmoriertem Grunde zeigten. Er betont, dass die Diagnose nicht auf absolut typischen Symptomen beruhe, dass die syphilitische Retinitis congenita, die Chorioiditis atrophicans und die Retinitis pigmentosa die gleichen weissen Flecken zeigen könnten.

Gayet (211) fand in den Augen eines von frühester Kindheit an schwachsichtigen jungen Mannes, dessen Funktionsstörungen eine Retinitis pigmentosa vermuten liessen, statt der erwarteten Netzhautveränderungen kleine weisse Flecken in grosser Zahl über den Fundus verstreut. Dieselben umgaben auch die Macula und lagen überall hinter den Netzhautgefässen, welche ausser einer gewissen Feinheit keine Abnormitäten zeigen, auch

die Papille war ziemlich normal. Die innere Verwandtschaft dieses Falles mit der Retinitis pigmentosa sieht der Verfasser ausser durch die subjektiven Symptome — Hemeralopie, Gesichtsfeldbeschränkung — durch die Tatsache bestätigt, dass eine jüngere Schwester des Patienten im Fundus ausser einer kleinen Anzahl jener weissen Flecke auch einige schwarze, dreieckig gestaltete besass. Die subjektiven Symptome waren denen ihrer Brüder ähnlich, besonders die Gesichtsfeldbeschränkung. Beide Geschwister hatten auch den Mangel eines musikalischen Gehörs miteinander gemein, sowie auffallend weite Pupillen. Die Eltern der Geschwister waren Geschwisterkinder. Sie waren gesund und hatten noch drei andere normalsichtige Kinder.

Nettleship (212) beschreibt vier Fälle mit seit langer Zeit bestehender Hemeralopie in zwei Familien. Es fanden sich kleine weisse Flecke auf dem Augengrunde, aber keine gewöhnliche Retinitis pigmentosa, sondern nur Veränderungen im Pigment von etwas anderer Art gegen die Peripherie hin [1]).

Seggel (213) erwähnt einen Fall von Retinitis pigmentosa. Der verstorbene Grossvater mütterlicherseits war damit behaftet gewesen, sowie ein jüngerer Bruder und ein Knabe

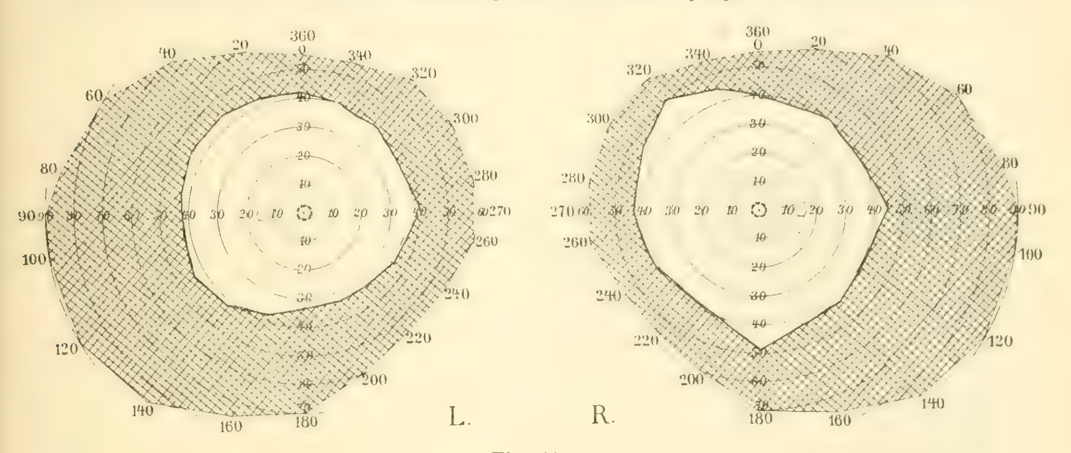


Fig. 41.

A. T. Gesichtsfeld von Retinitis pigmentosa sine pigmento. Eigene Beobachtung.
. . . . . . Gesichtsfeld für Rot.

seiner Schwester. Bei beiden Brüdern fanden sich dünne Netzhautarterien, eine stärker ausgesprochene Tüpfelung des Augenhintergrundes, sowie Schwund des Chorioidealpigments gegen den Äquator bulbi hin.

Wir hatten Gelegenheit, bei den Kindern blutsverwandter Eltern den einen Sohn mit typischer Retinitis pigmentosa zu beobachten, die Tochter litt an Hemeralopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, retinitischer Atrophie der Papille, sehr dünnen Gefässen und weissen Flecken in der Netzhautperipherie. Es waren aber keine Pigmentablagerungen in der Netzhaut zu sehen. Ein anderer Sohn war taub.

Über einen aussergewöhnlichen Augenspiegelbefund bei Retinitis pigmentosa berichtet:

Spengler (214). Derselbe beschrieb kongenitale Ader-Netzhautveränderungen bei vier Geschwistern: drei Mädchen im Alter von 12—16 Jahren und einen 13jährigen Jungen, deren Eltern im dritten Grade blutsverwandt waren. Ausser den Fundusveränderungen bestand bei allen vier Fällen geringe Herabsetzung der Sehschärfe, keine Gesichtsfeldanomalie, normaler Farbensinn und andeutungsweise vorhandene Hemeralopie, Augenmuskel-

[1]) Diese beiden Fälle: von Gayet und Nettleship werden in der Literatur zu den Fällen von Retinitis punctata gerechnet, siehe daselbst.

störungen, falsch gekrümmte Hornhaut und absonderliche Unregelmässigkeiten in der Pigmentverteilung der Iris. Auf dem mehr oder weniger stark ausgesprochen albinotischen Augenhintergrunde fanden sich ausserdem Netz- und Aderhautveränderungen, die teilweise an Retinitis pigmentosa, teilweise an Retinitis punctata albescens erinnerten.

§ 92. Von anderen Autoren wird auch ein Ergriffensein der Aderhaut hervorgehoben.

Schön (216) betont, dass in den typischen Fällen von Retinitis pigmentosa immer Aderhautherde vorhanden seien, wenn öfters auch nur im vordersten Teile des Auges.

Das Atypische in dem von Jakobsohn (217) mitgeteilten Falle von Retinitis pigmentosa bei einem in der geistigen Entwickelung zurückgebliebenen männlichen Individuum von 20 Jahren wird darin gesucht, dass sich eine blendendweisse Zone vorfand, in welcher die Aderhaut völlig geschwunden war, aber zahlreiche charakteristische Pigmentanhäufungen bestanden. Der Vater des Patienten zeigte die typischen Erscheinungen der Retinitis pigmentosa.

Bei diesen beiden Fällen waren auch die Aderhautgefässe degeneriert

Aubineau (218) beobachtete ebenfalls Degeneration der Aderhautgefässe bei Retinitis pigmentosa.



Fig. 42.

Drusen der Glaslamelle an der Papille bei Retinitis pigmentosa nach Nieden.

§ 93. Drusen der Glaslamelle beobachtete Ancke (219) bei fünf von sechs Fällen von Retinitis pigmentosa am Rande der Papille. Ebenso Nieden vergl. Fig. 42.

§ 94. Die Retinitis pigmentosa tritt fast immer doppelseitig auf. Die Augen sind meist in gleichem Grade efallen, oder weisen doch wenigstens nur unbedeutende Unterschiede in der Intensität des Leidens auf. Dagegen ist aber auch ein einseitiges Vorkommen, und zwar nicht syphilitischen Ursprungs, mit Sicherheit nachzuweisen.

So beschreibt Baumeister (220) einen Fall von Retinitis pigmentosa des linken Auges und Taubheit des linken Ohres. Das rechte Auge war vollkommen gesund. Am rechten Ohre war die Gehörschärfe etwas vermindert.

Auch Pedraglia (221) hat einen derartigen Fall beschrieben.

Ancke (219), sowie Günsburg (223) berichten ebenfalls je über einen Fall von Retinitis pigmentosa unilateralis.

Schmidt (193) fand unter 43 Fällen von Retinitis pigmentosa aus dem Materiale von Saemisch eine einseitige Retinitis pigmentosa, und Neuffer (224) unter 35 Fällen des Strassburger Materials ebenfalls nur einen Fall.

Eigene Beobachtung. A. S., 46 Jahre alt. Linkes Auge ophthalmoskopisch normal, S = $^6/_9$. Rechtes Auge: Cataracta corticalis posterior. Ophthalmoskopisch Retinitis pigmentosa, die Netzhaut um den Opticus noch nicht verändert. S = Finger in 2,5 m.

Im Alter von 14 Jahren bemerkte Patient zufällig, dass er auf dem rechten Auge sehr schlecht sah. Im wesentlichen ist das Sehen seit jener Zeit dasselbe geblieben, jedoch

hat er speziell nicht darauf geachtet. Seit einem Jahre will er in der Dämmerung nach rechts hin schlecht sehen, so dass er an Bäume und Menschen anrennt. Er ist seit 21 Jahren verheiratet. Eltern nicht blutsverwandt. Eine Schwester, 51 Jahre alt, kann fast gar nichts sehen. Dieselbe hört auch schlecht. Angeblich nie luetisch infiziert.

Am Försterschen Photometer werden nach 10 Minuten Dunkelaufenthalt die Striche bei einer Öffnung von 2 mm vom linken Auge gesehen, vom rechten Auge dagegen erst nach 32 Minuten bei einer Öffnung von 22 mm.

Das Gesichtsfeld vergl. Fig. 43.

Deutschmann (225) hatte Gelegenheit, einen Fall von einseitiger Retinitis pigmentosa mikroskopisch zu untersuchen. Der betreffende Fall war von Pedraglia (221) früher mitgeteilt worden. Die Stäbchen und Zapfen fehlten, die nervösen Elemente waren hochgradig atrophiert; am wenigsten hatte die Faserschicht gelitten. Das Pigmentepithel war teils atrophisch, teils gewuchert. In der Netzhaut hielt sich dasselbe meistens an die

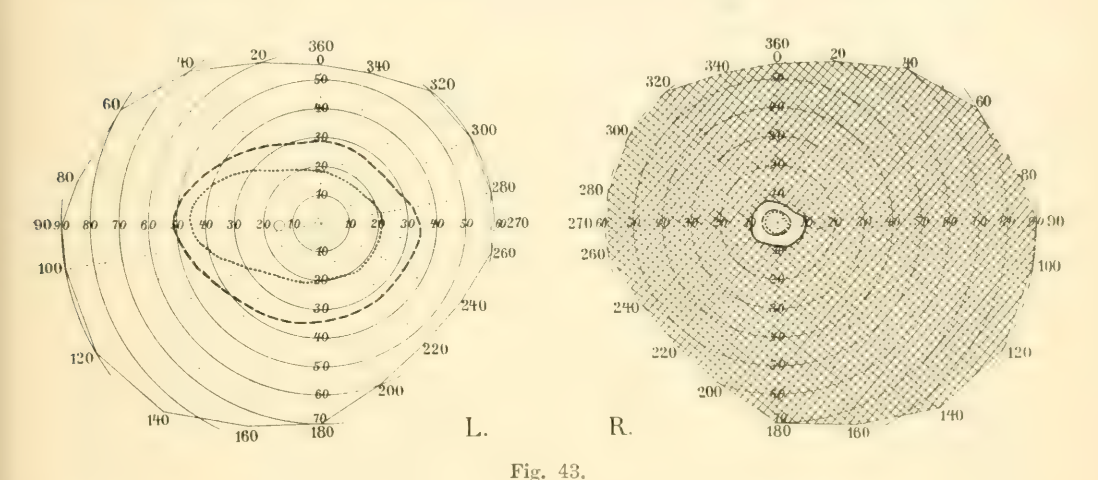


Fig. 43.
Eigene Beobachtung. A. S. Einseitige Retinitis pigmentosa.

Scheiden der durchgehends stark sklerotischen Gefässe. Die Papille zeigte Faseratrophie bei Wucherung des Stützgewebes. Der Opticusstamm liess nur sehr wenig von Atrophie seiner Faserelemente erkennen.

§ 95. Der Einfluss des Geschlechts auf das Entstehen der Retinitis pigmentosa. Das männliche Geschlecht scheint zu der Krankheit entschieden mehr disponiert zu sein, als das weibliche.

So fand Leber (226) unter 54 Fällen von Pigmentdegeneration 47 Männer und 7 Weiber und mit Einschluss der nach der Anamnese sonst noch ergriffenen Familienmitglieder unter 70 Fällen 56 Männer und 14 Weiber.

Maes (227)	sah	unter	32	Fällen	17	Männer	und	15 Weiber.
Hocquard (228)	„	„	17	„	15	„	„	2 „
Bayer (205)	„	„	33	„	23	„	„	10 „
Derigs (215)	„	„	27	„	19	„	„	8 „
Ayres (229)	„	„	20	„	13	„	„	7 „
Davidson (230)	„	„	5	„	3	„	„	2 „
Guaita (234)	„	„	3	„	1	„	„	2 „

Neuffer (224) und Snell (232) fanden Männer und Weiber zu gleichen Teilen erkrankt.

Herrlinger (231) fand unter 92 Fällen das Verhältnis der Männer zu den Weibern = 3 : 2.

Stutzin (233) sah unter 46 Fällen 71,74 % Männer und 28,26 % Weiber.

§ 96. Ätiologie. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut kommt angeboren und erworben vor.

Für das angeborene Vorkommen der Retinitis pigmentosa ist in dem folgenden Falle der mikroskopische Beweis geliefert.

Suchannek (235) fand mikroskopisch in den Augen eines ziemlich jungen Embryos eine Retinitis pigmentosa mit einer mächtigen Glaskörperblutung, welche wahrscheinlich aus der Arteria hyaloidea stammte. Über die Ätiologie war nichts bekannt. Die Retina war sehr verdickt, war in Falten gelegt und zeigte eine deutliche Limitans externa, zum Teil unordentlich gelagerte Körnerschichten, jedoch keine Ganglienzellen und Nervenfasern. Das retinale Pigmentepithel war stark gewuchert, die Retina infolgedessen in allen Schichten von schwarzem Pigment durchsetzt.

Eine Hauptrolle in ätiologischer Hinsicht spielt die Blutsverwandtschaft der Eltern und die Heredität.

Wiewohl jedem erfahrenen Augenarzte die Häufigkeit des Vorkommens der Retinitis pigmentosa bei Kindern blutsverwandter Eltern auffällig werden muss, wird doch von anderer Seite der Einfluss der Konsanguinität der Eltern hinsichtlich der Ätiologie der Retinitis pigmentosa stark diskreditiert. So führt Macnamara (236) zur Widerlegung der Theorie, nach welcher Retinitis pigmentosa hauptsächlich unter Personen, deren Eltern blutsverwandt waren, vorkomme, die Tatsache an, dass sich diese Krankheit ungemein häufig bei den Hindus vorfände, während ihre Religion das Heiraten unter Verwandten strengstens verbiete.

Quaglino (237) zieht auf Grund von 15 mitgeteilten Krankengeschichten über Retinitis pigmentosa folgende Schlüsse: Die Krankheit könne ererbt, angeboren, oder erworben sein. Einen Einfluss der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Entwickelung der Krankheit habe er jedoch nicht bemerken können.

Unter den von Magnus (238) zusammengestellten 2528 Fällen von doppelseitiger Blindheit war die Retinitis pigmentosa mit 0,75 % vertreten. Die Wirkung der Blutsverwandtschaft der Eltern in bezug auf die Retinitis pigmentosa war dabei untersucht und ein Einfluss dieses Verhältnisses durch die zugrunde gelegten Zahlen als zweifelhaft von ihm erklärt worden. Es sei auch eine kongenitale Belastung ohne Vererbung anzuerkennen.

Bei weitem die Mehrzahl aller Autoren hebt jedoch die Blutsverwandtschaft der Eltern als ganz besonders bemerkenswertes ätiologisches Moment hervor.

So fand Liebreich (239) nahezu die Hälfte seiner Patienten mit Retinitis pigmentosa blutsverwandten Ehen entsprossen.

Mooren (240) fand unter 34 Fällen 9 = 26,5 % mit Blutsverwandtschaft der Eltern und

Stutzin (233) unter 46 Fällen 21,74 %, welche sicher aus blutsverwandten Ehen entsprossen waren.

Nach Herrlinger (231) entfallen von 92 Fällen auf Konsanguinität der Eltern 30 Fälle.

Rampoldi (250) sah vier Brüder mit Retinitis pigmentosa, bei welchen die Eltern blutsverwandt waren.

Bayer (205) fand unter 19 Fällen viermal Blutsverwandtschaft der Eltern.

Hirschberg (241) hebt hinsichtlich der Ätiologie der Retinitis pigmentosa hervor, dass in ca. 25 % aller Fälle eine Konsanguinität der Eltern nachzuweisen sei.

Nolden (242) fand unter 33 Fällen 8 = 24,2 % mit Blutsverwandtschaft der Eltern.

Scimemi (195) führt zwei Patienten mit Retinitis pigmentosa an, deren Eltern blutsverwandt waren.

Unter den drei Fällen Badals (243) von Retinitis pigmentosa bestand Taubstummheit und Blutsverwandtschaft der Eltern.

Webster (244) konnte unter 22 Fällen mit Retinitis pigmentosa in drei Fällen Konsanguinität der Eltern nachweisen, ebenso Deriges (215) unter 27 Fällen mit Retinitis pigmentosa siebenmal.

Ulrich (245) sah in drei Fällen von Retinitis pigmentosa Blutsverwandtschaft der Eltern und Art. hyaloidea persistens.

Ayres (229) berichtet über 25 Fälle von Retinitis pigmentosa in 15 Familien. In 24 Fällen bestand Blutsverwandtschaft der Eltern.

Höring (246) fand dagegen unter 31 Fällen von Retinitis pigmentosa nur einmal Blutsverwandtschaft der Eltern.

S. Wells (249) beobachtete zwei Brüder mit Retinitis pigmentosa und Nystagmus. Die Eltern waren blutsverwandt.

Dujardin (182) sah Retinitis pigmentosa bei zwei Zwillingsbrüdern, abstammend von einem blutsverwandten Ehepaar.

Neuffer (224) teilt 35 Fälle aus der Strassburger Klinik von Retinitis pigmentosa mit, bei welchen Heredität oder Blutsverwandtschaft nachgewiesen werden konnte.

Wir beobachteten in vier Familien mit Kindern, welche an Retinitis pigmentosa erkrankt waren, Blutsverwandtschaft der Eltern. In der einen Familie war nur ein Sohn von Retinitis pigmentosa befallen, in der zweiten Familie zwei Schwestern und ein Bruder, in der dritten Familie litten zwei Kinder an Retinitis pigmentosa, zwei andere waren schwerhörig. In der vierten Familie war wiederum nur ein Kind an Retinitis pigmentosa erkrankt.

§ 97. Von den folgenden Autoren wird uns über den Verwandtschaftsgrad berichtet, in welchem die Eltern der mit Retinitis pigmentosa behafteten Kinder zueinander gestanden hatten.

Von 41 Fällen Widers (247) war in 14 Blutsverwandtschaft der Eltern vorhanden und zwar bei fünf solche im 2. Grade gleicher Linie, bei drei im 3. Grade gleicher Linie, und bei sechs im 3. Grade ungleicher Linie.

Huidiez (203) fand bei einem 8jährigen Mädchen akquirierte Hemeralopie, kein Pigment in der Retina, leichte Infiltration der Retina rings um die Papille und in der Peripherie. Die Grosseltern des Kindes waren Geschwisterkinder, und eine Base der Grossmutter hemeralopisch.

Bayer (205) berichtet über je einen Fall von Retinitis pigmentosa, in welchem die Eltern im 3. und 4. Grade miteinander verwandt waren (Urenkel und Ururenkel).

Ancke (219). Blutsverwandtschaft in zwei Familien. In der einen stammte die Konsanguinität aus dem 2. Gliede (die Grossmütter waren Schwestern), in der andern aus dem 3. Gliede (die Urgrossväter waren Brüder). In beiden Familien mit je fünf Kindern erkrankten je drei.

Gayet (211). Bei zwei Geschwistern mit Retinitis pigmentosa waren die Eltern Geschwisterkinder. Drei andere Kinder desselben Ehepaares hatten normale Augen.

Aubineau (218) sah einen Bruder und zwei Schwestern mit Retinitis pigmentosa aus derselben Ehe, deren Eltern Geschwisterkinder waren.

Colman Cutler (251) beschreibt Retinochorioidealatrophie bei drei Schwestern aus der gleichen Ehe, deren Eltern Geschwisterkinder waren.

Vergleiche auch die Tabelle von Leber (Graefe-Sämisch, V. 1. Aufl. pag. 654).

Über gleichzeitiges Vorkommen von Konsanguinität der Eltern und Erblichkeit der Retinitis pigmentosa berichtet Herrlinger (231). Unter 92 Fällen der Tübinger Augenklinik waren Heredität und Konsanguinität der Eltern 10 mal gleichzeitig vorhanden.

§ 98. Hinsichtlich der Heredität der Retinitis pigmentosa wird die direkte Vererbung als selten aufgeführt. So kamen von 92 Fällen Herrlingers (231) in 10 direkte oder indirekte Heredität in Betracht:

direkte	gleichartige	5	Fälle	= 5,44 %
	variierte	11	„	= 11,95 %
indirekte	gleichartige	10	„	= 10,85 %
	variierte	6	„	= 6,5 %
kollaterale		13	„	= 14,1 %

Für Heredität zusammen 45 Fälle.

Poncet (183). Patient über 50 Jahre alt, seit Geburt hemeralopisch; Onkel, 47 Jahre alt, und ein Grossonkel, 79 Jahre alt, leiden gleichfalls an angeborener Nachtblindheit. Sein Sohn Retinitis pigmentosa.

Ransohoff (252). Drei Kinder einer mit Retinitis pigmentosa behafteten Frau zeigten teilweise ebenfalls die Erscheinungen einer solchen, (eine Tochter und zwei Söhne); zwei waren gesund.

Tillinghast Atwool (257) teilt einen Fall von Nachtblindheit bei einem jungen Manne mit, in welchem ausserdem der Vater und Grossvater, sowie zwei Schwestern und zwei Tanten von der gleichen Affektion befallen waren. Die Funktionen der Augen waren fast normal.

Daguillon (253). Der Vater des Kranken litt an Retinitis pigmentosa. Von den Söhnen des Kranken waren zwei (11- und 7jähriger Knabe) damit behaftet.

Snell (232). Retinitis pigmentosa in fünf Generationen. Der männliche und weibliche Teil der Familie war in gleichem Masse beteiligt.

Colman Cutler (251) veröffentlicht den Stammbaum einer Familie, in welcher sich die Nachtblindheit auf fünf Generationon vererbt hatte, jedoch nur auf die männlichen Mitglieder.

Ayres (229). In zwei Fällen von Retinitis pigmentosa war die Mutter ebenfalls mit Retinitis pigmentosa behaftet.

Hutchinson (254). In einem Falle dieses Autors trat das Leiden bei Vater und Tochter erst im 18. Lebensjahre auf.

Jacobsohn (255). Direkte Vererbung von Vater auf Sohn.

Unter den 41 Fällen von Wider (247) kam ein Fall von direkter Vererbung vor.

Wir beobachteten Retinitis pigmentosa in einer Familie bei Mutter und Sohn.

Es werden auch Fälle von Vererbung beobachtet, bei welchen die Eltern oder ältere Geschwister schwachsichtig oder erblindet waren, und bei den späteren Kindern erst Retinitis pigmentosa sich einstellte, oder umgekehrt.

Rodsewitsch (202). Patient litt seit Kindheit an Hemeralopie und Retinitis pigmentosa sine pigmento. Die Mutter des Patienten war vollkommen erblindet, ein Bruder und eine Schwester schwachsichtig.

Jacobsohn (255). Der Vater zeigte typische Erscheinungen der Retinitis pigmentosa. Bei dem 20jährigen Sohne fand sich eine blendendweisse Zone vor, in welcher die Aderhaut völlig geschwunden war, aber zahlreiche charakteristische Pigmentanhäufungen bestanden.

Davidson (256) beobachtete in vier Familien angeborene Blindheit mit Opticusatrophie und Retinitis pigmentosa:

in der ersten Familie (6) waren 3 Jungen und 2 Mädchen blind,

in der zweiten (Eltern Geschwisterkinder) war ein Glied mit Retinitis pigmentosa behaftet,

in der dritten Familie (6) 3 zugleich mit Taubstummheit,

in der vierten 2 zugleich mit Taubstummheit.

Syphilis war in zwei Familien zu mutmassen.

Schmidt (258). Ein 55jähriger Vater hatte seit Kindheit rechts Sehnervenatrophie. Die älteste Tochter zeigte Strabismus concomitans mit voller Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld. Keine Hemeralopie. Die Sehnervenpapillen waren jedoch eigentümlich verfärbt, grün mit äusserst kleinen weissen Pünktchen, Papillengrenzen sehr undeutlich, Gefässe ungewöhnlich eng. Die beiden folgenden Kinder zeigten typische Pigmententartung der Netzhaut.

Über Erblichkeit der Retinitis pigmentosa im allgemeinen berichten:

Seggel (213). Zwei Brüder mit Retinitis pigmentosa. Auch der verstorbene Grossvater mütterlicherseits sei damit behaftet gewesen, sowie ein jüngerer Bruder und ein Knabe seiner Schwester. Bei beiden Brüdern fanden sich dünne Netzhautarterien, eine stärker ausgesprochene Tüpfelung des Augengrundes, sowie Schwund des Chorioidealpigments gegen den Aequator bulbi hin.

Schmidt (193). 43 Fälle. 30mal ergab sich Belastung der Geschwister mit angeborenen Gebrechen.

Einmal waren 11 Geschwister ergriffen, einmal 8, zweimal 2, dreimal 1.

Ferner waren je einmal 10, 3, 5 und 4 Geschwister normal.

Einmal wurde von 7 und einmal von 17 Geschwistern 1 ergriffen.

Atypische Formen fanden sich elf, und nur einmal einseitige Erkrankung.

Webster (244). Von 22 Fällen von Retinitis pigmentosa war in sieben Heredität nachweisbar, insofern als drei Brüder, Schwestern oder Vettern dieselbe Affektion hatten.

Guaita (264) sah einen Knaben und zwei Schwestern derselben Familie mit Retinitis pigmentosa. Die Eltern waren gesund.

Blessig (261). Bei einer aus neun Geschwistern bestehenden Familie hatten drei Retinitis pigmentosa.

Mooren (260) sah Retinitis pigmentosa bei drei Brüdern.

Derigs (215). Unter 27 Fällen von Retinitis pigmentosa waren in neun Fällen die Geschwister der betreffenden Individuen befallen.

Aubineau (218) konnte an drei Gliedern derselben Familie Retinitis pigmentosa beobachten.

Nettleship (212) beschreibt vier Fälle von Retinitis pigmentosa aus einer Familie.

Schmidthäusser (262) beobachtete einen Bruder und eine Schwester mit Retinitis pigmentosa.

Wurst (259) untersuchte einen 25jährigen Menschen mit Retinitis pigmentosa, von dessen Geschwistern nur alle Brüder seit Kindheit amblyopisch waren.

Peltesohn (263) berichtet über drei Brüder mit Retinitis pigmentosa.

Colman Cutler (251) sah drei Fälle von Retinitis pigmentosa bei drei Schwestern.

Ayres (229) beobachtete 25 Fälle von Retinitis pigmentosa in 19 Familien.

Rampoldi (250) sah vier Brüder mit Retinitis pigmentosa behaftet.

S. Wells (249) berichtet über zwei Brüder mit Retinitis pigmentosa.

Gayet (211) beobachtete Retinitis pigmentosa bei zwei Geschwistern.

Dujardin (182) sah Retinitis pigmentosa bei zwei Zwillingsbrüdern.

Aubineau (218) untersuchte drei Geschwister mit Retinitis pigmentosa.

Machek (204) berichtet, dass von sieben Geschwistern fünf mit Retinitis pigmentosa behaftet waren.

Wir sahen bei drei Schwestern einer Familie Retinitis pigmentosa.

Ferner bei zwei Brüdern einer Familie angeborene Hemeralopie mit konzentrisch verengtem Gesichtsfeld.

Ferner in einer Familie zwei Geschwister mit Retinitis pigmentosa und zwei Geschwister mit Schwerhörigkeit. Die Eltern waren blutsverwandt.

In einer andern Familie ebenfalls von blutsverwandten Eltern (Geschwisterkinder) war ein Sohn und eine Tochter mit Retinitis pigmentosa behaftet.

Ferner zeigte in einer Familie die 13jährige Tochter typische Retinitis pigmentosa, bei derselben waren die Reflexe gesteigert und eine auffallende Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit vorhanden. Beide Conjunctivae bulbi unempfindlich. Bei dem 12jährigen Sohne typische Retinitis pigmentosa. Einige hypalgische Punkte an der Aussenseite der Oberschenkel. Bei dem 10jährigen Sohne typische Retinitis pigmentosa ohne sonstigen Befund am Nervensystem. Bei der 7jährigen Tochter typische Retinitis pigmentosa, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an verschiedenen Körperstellen. Gesteigerte Reflexe.

§ 99. Die erworbene Retinitis pigmentosa.

Wenn, wie aus diesen Angaben hervorgeht, die Erblichkeit und Blutsverwandtschaft der Eltern bei der Ätiologie der Retinitis pigmentosa eine grosse Rolle spielt, und wenn wir auch in dem Falle Suchannek (vergl. pag. 90) einen anatomischen Beweis für das angeborene Vorkommen der Retinitis pigmentosa angeführt haben, so scheint dieselbe doch nach bestimmten Angaben einzelner Patienten erst mehr oder weniger lange Zeit nach der Geburt sich klinisch bemerkbar zu machen und den betreffenden Patienten relativ spät erst subjektive Beschwerden zu bereiten. So lassen die folgenden Beobachtungen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass die Retinitis pigmentosa auch im späteren Lebensalter zur Entwickelung kommen kann.

Bellarminoff (265). Ein nicht aus blutsverwandter Ehe stammender 40jähriger Patient will in der Jugend nicht an Hemeralopie gelitten und gut gesehen haben. Erst seit einem halben Jahre will er plötzlich auf dem rechten Auge schlecht gesehen haben, während das linke erst seit 1/2 Jahre geschwächt ist. Auf dem rechten Auge ist die Lichtempfindung kaum erhalten, auf dem linken $S = 1/2$. Das Gesichtsfeld ist bis zum Fixierpunkt verengt. Ophthalmoskopisch zeigt sich das Bild der Retinitis pigmentosa mit Glaukom. Rechts sind beide Prozesse schwächer ausgeprägt, als auf dem linken Auge.

Mellinger (197). 52jähriger Patient mit Retinitis pigmentosa. Derselbe bemerkte erst vor 5 Jahren, als er vorübergehende Schmerzen hatte, in den Augen, dass er bei schwacher Beleuchtung viel schlechter sah.

In einem Falle von Hutchinson (254) trat das Leiden bei Vater und Tochter erst im 18. Lebensjahre auf.

Huidiez (203) fand bei einem 8jährigen Mädchen akquirierte Hemeralopie. In der Retina kein Pigment. Trübung der Netzhaut; die Grosseltern des Kindes waren Geschwisterkinder, und eine Base hemeralopisch.

Peltesohn (263) konnte bei einem jungen Manne, dessen 30jähriger Vetter ebenfalls an Retinitis pigmentosa litt, das Auftreten des Pigments erst nach dem 21. Lebensjahre nachweisen. Seit 2 Jahren begannen nun auch zwei jüngere Geschwister über Nachtblindheit zu klagen. Sie befanden sich zurzeit ungefähr in demselben Alter wie der Patient, als ihm die eigene Nachtblindheit zuerst aufgefallen war.

Machek (204) beobachtete fünf Kinder eines blutsverwandten Elternpaares mit Retinitis pigmentosa. Dieselben hatten in ihrem 10. Lebensjahre die ersten Erscheinungen von Hemeralopie an sich beobachtet.

Mooren (260) berichtet über folgenden Fall: Bei drei Geschwistern mit dem charakteristischen Bilde der Retinitis pigmentosa erklärte der älteste Bruder, ein Mann von 45 Jahren, ausdrücklich, erst seit ein paar Jahren von Hemeralopie befallen zu sein.

Gonin (188) berichtet über folgende Fälle:

Fall I. 36jähriger Mann mit typischer Retinitis pigmentosa. Seit dem 25. Lebensjahr erst Klagen über Hemeralopie.

Fall III. 14jähriges Mädchen mit Nystagmus. Vor zwei Jahren nach einem Typhus Herabsetzung der Sehschärfe und Hemeralopie. An der Macula des rechten Auges mehrere pigmentlose gelbe Herde, sonst zahlreiche Pigmentanhäutungen in der mittleren Zone der nasalen und unteren Partie.

Fall VI. 46jähriger Mann mit Retinitis pigmentosa und Cataracta polaris post. Seit dem 26. Lebensjahre Klagen über Hemeralopie. Entsprechend der äusseren Grenze des Gesichtsfeldes werden noch Handbewegungen wahrgenommen.

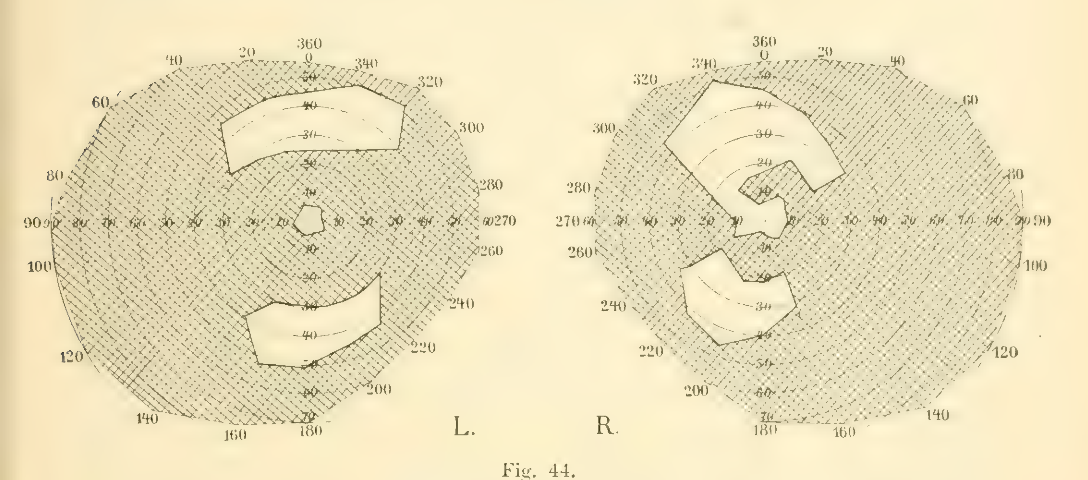


Fig. 44.

Eigene Beobachtung. Gesichtsfeld bei spät entstandener Retinitis pigmentosa.

Derigs (215). Ein bis dahin gesunder Patient machte im Alter von 19 Jahren ein schweres Nervenfieber durch. In der Rekonvaleszenz trat Hemeralopie auf. 15 Jahre später wurde bei dem Patienten Retinitis pigmentosa konstatiert.

Wir selbst beobachteten folgenden Fall. Eine 75jährige Patientin zeigte das typische Bild der Retinitis pigmentosa. Beiderseits Cataracta incipiens. Gesichtsfeld siehe Fig. 44. Erst seit einem Jahre sollen hemeralopische Beschwerden aufgetreten sein.

§ 100. Die Syphilis als ätiologisches Moment der Retinitis pigmentosa.

Macnamara (236) neigt der Meinung zu, dass Retinitis pigmentosa öfters von hereditärer Lues abhänge.

Unter den 92 Fällen Herrlingers (231) wurden zwei auf Syphilis bezogen.

Bei den Fällen Davidsons (256) war in zwei Familien Syphilis zu mutmassen.

Webster (244) sah einen Fall von Retinitis pigmentosa mit den Erscheinungen der hereditären Lues.

Guaita (234) legt als ursächliches Moment bei der Retinitis pigmentosa der Syphilis die grösste Bedeutung bei.

Maget (267) teilt mit, dass er bei einem 35 jährigen syphilitischen Manne das gleiche Krankheitsbild der Retinitis pigmentosa gefunden habe, wie bei der kongenitalen Lues.

Steffan (222) konstatierte das charakteristische ophthalmoskopische Bild einer einseitigen Retinitis pigmentosa mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung bei klaren Medien und ohne Zeichen eines Entzündungsprozesses in einem Falle, den er 8 Jahre vorher an syphilitischer Iridochorioiditis mit diffusen Glaskörpertrübungen behandelt hatte.

Bocchi (266) ist der Ansicht, dass die typische Retinitis pigmentosa häufig und vielleicht immer auf hereditärer Syphilis, selbst von zwei bis drei Generationen zurück, beruhe. In fünf von ihm beobachteten Fällen war dies teils wahrscheinlich, teils zu vermuten. Bemerkenswert sind die Erfolge, die in zwei derselben mit antiluetischer Behandlung erzielt wurden.

Demgegenüber konnte von Wider (247) Syphilis nie als ätiologisches Moment nachgewiesen werden.

Bei allen hier angeführten Fällen ist der Einwurf nicht von der Hand zu weisen, dass eine erworbene Chorioretinitis luetica hier unter einem ähnlichen Bilde, wie die Retinitis pigmentosa, aufgetreten sei.

§ 101. Andere Infektionskrankheiten als ätiologisches Moment der Retinitis pigmentosa.

Herrlinger (231) bezieht drei Fälle von Retinitis pigmentosa = 3,2 % auf überstandene Infektionskrankheiten.

Von Derigs (215) werden unter 27 Fällen drei auf Infektionskrankheiten (Scharlach und Typhus) zurückgeführt. Vergl. pag. 95.

Gonin (188) Fall III vergl. pag. 95, bezieht ebenso einen Fall von Retinitis pigmentosa auf Typhus.

Auch Pellagra wird von einzelnen Autoren als ätiologisches Moment angeführt.

So sah Rampoldi (250) vier Brüder mit Retinitis pigmentosa, die Eltern waren blutsverwandt. Bei einem der Brüder wurde Pellagra konstatiert, und nach dessen Aussage waren die anderen drei Brüder mit derselben Krankheit behaftet, und die Mutter an derselben gestorben. Er zählt die bei Pellagra am häufigsten beobachteten Augenkrankheiten auf und, ohne für ein direktes Abhängigkeitsverhältnis zu plädieren, machte er doch speziell für die bei Pellagrösen beobachtete angeborene und erworbene Retinitis pigmentosa auf die Analogie der Abhängigkeit mancher Augenkrankheiten von Syphilis aufmerksam, sowie auf die von Bareggi bei 6 Pellagrösen nachgewiesene Pigmentdegeneration der Spinalganglien. Zu den mit Pellagra in Zusammenhang stehenden Augenerkrankungen des nervösen Apparates gehörten: Hemeralopie, Retinitis pigmentosa, Sehnervenatrophie und Schwund des Chorioidealpigments.

§ 102. Schön (268) fand unter 7 Fällen von Retinitis pigmentosa viermal die Patienten mit Rachitis behaftet. —

§ 103. Ikterus als ätiologisches Moment der Retinitis pigmentosa.

In zwei Fällen von atrophischer Leberzirrhose hatte Litten (269) gleichzeitig Pigmentdegeneration der Netzhaut beobachtet. Hemeralopie ohne Befund (vergl. § 54, pag. 52) entwickele sich zuweilen während des Bestehens einer

hyper- oder atrophischen Leberzirrhose. Er führt die Pigmentdegeneration der Netzhaut hierbei auf die Herabsetzung der Ernährung zurück.

Levi (270) führt als okulare Äusserung der Cholämie Hemeralopie mit und ohne Retinitis pigmentosa auf.

Von den beiden mikroskopisch untersuchten Fällen Landolts (271) war einer an den Folgen von Leberzirrhose, der andere an chronischer interstitieller Nephritis gestorben. Landolt hält diesen Umstand für mehr als zufällig.

§ 104. Anhangsweise muss hier noch hervorgehoben werden, dass die Retinitis pigmentosa nicht selten auch als sekundäres Leiden an Augen vorkommt, welche durch andere tiefgreifende Prozesse vorher erblindet waren, so z. B. Brailey (272) bei Augen, die durch Verletzungen erblindeten.

§ 105. Hervorzuheben ist noch, dass bei einem ziemlichen Prozentsatze überhaupt keine ätiologischen Anhaltspunkte für das Auftreten von Retinitis pigmentosa gewonnen werden konnten, wie dies in der Mehrzahl der Fälle der Zusammenstellung von Wider (247) der Fall war. Unter 92 Fällen Herrlingers (231) fehlte bei 13 jeder Hinweis auf ein ätiologisches Moment.

Webster (244) konnte unter 22 Fällen bei sechs keine Ursache für die Erkrankung herausfinden.

Die Begleiterscheinungen der Retinitis pigmentosa.

Die Tatsache, dass so häufig angeborene Defekte des Nervensystems, Missbildungen des Auges und der Glieder mit der Retinitis pigmentosa vergesellschaftet vorkommen, weist darauf hin, dass auch die Erkrankung der Retina hierbei in den meisten Fällen eine kongenitale ist.

§ 106. Relativ häufig finden wir Taubstummheit bei Retinitis pigmentosa:

Liebreich (239)	fand	unter	38	Fällen	von	Retinitis	pigmentosa	14	Taubstumme.
Derigs (215)	„	„	27	„	„	„	„	1	„
Webster (244)	„	„	22	„	„	„	„	2	„
Neuffer (224) (2 Männer, 3 Weiber).	„	„	35	„	„	„	„	5	„
Herrlinger (231)	„	„	92	„	„	„	„	3	„

Davidson (256) beobachtete in einer Familie sechs Fälle von Retinitis pigmentosa, unter denen drei Taubstumme waren. In einer anderen Familie waren drei Taubstumme mit Retinitis pigmentosa behaftet.

Lee (273) fand bei der Untersuchung von 110 taubstummen Kindern sechs Fälle von Retinitis pigmentosa.

Gonin (188). 17jähriger Taubstummer. Ophthalmoskopisch gelbliche, pigmentlose Herde in der Peripherie. Hie und da im Centrum Pigmentanhäufungen, ebenso entlang den Gefässen.

Adler (274) fand unter 100 Taubstummen der Wiener Anstalt 23, die mit idiopathischer Hemeralopie behaftet waren, darunter drei mit Retinitis pigmentosa.

Badal (243). Unter den von Badal untersuchten weiblichen Zöglingen der Taubstummenanstalt zu Bordeaux fanden sich 75 mit Sehstörungen, welche in $^2/_3$ der Fälle beide

Augen betrafen. In 22 Fällen fand sich Astigmatismus, in 16 Atrophie der Sehnerven, in 7 Retinitis pigmentosa. In 3 war Blutsverwandtschaft der Eltern vorhanden.

Liebreich (239) fand unter 241 Taubstummen in Berlin 14 mit Retinitis pigmentosa.

Hocquard (228) konstatierte unter 200 Taubstummen in Paris 5 mit Retinitis pigmentosa.

Mulder (275) fand unter 383 Taubstummen 11 mal Retinitis pigmentosa, nicht allein aus dem ophthalmoskopischen Befunde diagnostiziert, sondern auch aus der gleichzeitigen Hemeralopie und konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung.

Mulder betrachtet die Taubstummheit und Retinitis pigmentosa als Äusserungen ein und derselben Krankheit des Nervensystems, welche auch für die Schwerhörigkeit und Idiotie verantwortlich gemacht werden soll, die man öfters in Familien mit Retinitis pigmentosa finde. Ebenso müsse auch die kongenitale Amaurose oder Amblyopie mit Atrophie der Netzhaut dazu gerechnet werden.

§ 107. Schwerhörigkeit im Verein mit Retinitis pigmentosa.

Wider (247) fand unter 41 Fällen von Retinitis pigmentosa 10 mal Schwerhörigkeit.
Derigs (215) „ „ 27 „ „ „ „ 2 „ „
Neuffer (224) „ „ 35 „ „ „ „ 2 „ „

Baumeister (220) beschreibt einen Fall von Retinitis pigmentosa des linken Auges und Taubheit des linken Ohres. Das rechte Auge war vollkommen gesund. Am rechten Ohre war die Gehörschärfe vermindert.

Hoor (206) berichtet ebenfalls über einen Fall von Retinitis pigmentosa mit Schwerhörigkeit.

Blessig (261). Bei einer aus neun Geschwistern bestehenden Familie zeigten drei Kinder Retinitis pigmentosa mit Schwerhörigkeit, und eins Glaucoma simplex mit Schwerhörigkeit.

Noischewsky (276) fand öfters Retinitis pigmentosa mit Schwerhörigkeit vergesellschaftet.

Wir beobachteten eine Familie mit blutsverwandten Eltern, in welcher zwei Kinder an Retinitis pigmentosa litten, während die beiden andern schwerhörig waren. Ferner den Fall R. S pag. 78, ferner den Fall A. S. pag. 88.

§ 108. Defekte der intellektuellen Fähigkeiten und Idiotie.

Liebreich (239) fand unter 38 Fällen von Retinitis pigmentosa 3 Idioten.
Höring (277) „ „ 31 „ „ „ „ 4 „ (darunter einen aus blutsverwandter Ehe).
Wider (247) fand unter 41 „ „ „ „ 12 „
Herrlinger (231) „ „ 92 „ „ „ „ 10 „

Jakobsohn (255) beobachtete einen Fall, bei welchem der Vater an Retinitis pigmentosa litt. Der 20jährige Sohn hatte eine atypische Form von Retinitis pigmentosa und war ein in der geistigen Entwickelung zurückgebliebenes Individuum.

Vergleiche auch unseren Fall R. S. pag. 78 mit Schwachsinn. Zwei Schwestern des Patienten sind epileptisch.

de Wecker (284) fand angeborenen Schwachsinn besonders bei den Fällen mit frühzeitiger und hochgradiger Abnahme der Sehschärfe.

Mikrocephalus gepaart mit Retinitis pigmentosa fanden je in einem Falle Wider (247), Bayer (205) und Schmidt (193).

Ferner wären hierher auch zu zählen die Fälle von Hutchinson (254) von angeborener Amaurose mit atrophischen Herden im Pigmentepithel bei Mikrocephalie.

Noischewsky (276) fand unter 46 Fällen mit Retinitis pigmentosa 32 mit mehr oder weniger ausgesprochener Gedächtnisschwäche, die sich dadurch kundgab, dass einzelne Buchstaben nicht ausgesprochen oder nicht geschrieben werden konnten.

Wildermuth (279) fand unter 156 Idioten nur zweimal Retinitis pigmentosa.

Die beiden von Rowikowitsch (278) beobachteten mikrocephalischen Idioten waren Schwestern. Die ältere 3jährige hatte Nystagmus, Ptosis, Schichtstar, Pigmentdegeneration der Netzhäute mit Atrophie der Optici. Die zweite 5 Monate alte: Schichtstar und schwache Pigmentierung des Fundus.

Batten (280) fand bei zwei Kindern einer Familie (das dritte war im Alter von 2½ Jahren an Konvulsionen gestorben) mit den Zeichen einer zunehmenden Verblödung ophthalmoskopisch Pigmentveränderungen in der ganzen Netzhaut, Schmalheit der Netzhautgefässe, in der Macula einen rötlich schwarzen Fleck, sowie eine blasse Verfärbung der Sehnerven. Syphilis war bei den Eltern nicht vorhanden.

Mühlberger (282) beschrieb zwei Kinder derselben Familie mit familiärer amaurotischer Idiotie. Der Augenspiegelbefund wich von dem gewöhnlichen Befunde bei dieser Krankheit ab, indem mit einer Sehnervenatrophie eine chorioretinitische Veränderung der Macula beim Knaben, entsprechend dem inneren unteren Quadranten, und beim Mädchen eine partielle Pigmentierung der Netzhaut in der Form von fünf parallel verlaufenden Pigmentringen auf dem linken Auge verbunden war. Der Knabe, 3½ Jahre alt, zeigte ausgeprägte Idiotie, das 1¼jährige Mädchen deutliche Erscheinungen der Degeneration.

Stock (283) hat bei den vier von Spielmeyer (281) beschriebenen Geschwistern mit familiärer amaurotischer Idiotie drei mit dem Augenspiegel untersucht. Bei den zwei ältesten fand sich typische Retinitis pigmentosa, bei dem dritten eine Erblindung ohne ophthalmoskopische Veränderungen.

Herrlinger (231) beobachtete unter 92 Fällen von Retinitis pigmentosa einmal Hydrocephalus.

§ 109. Affektionen des Nervensystems im allgemeinen bei Retinitis pigmentosa sah Webster (244) unter 22 Fällen zweimal, ausserdem zweimal Taubstummheit.

Über Epilepsie bei Retinitis pigmentosa berichten:

Derigs (215), welcher unter 27 Fällen von Retinitis pigmentosa einen Epileptischen fand. Herrlinger (231) sah unter 92 Fällen von Retinitis pigmentosa ebenfalls einen Epileptischen.

Bei dem von uns pag. 78 beschriebenen schwachsinnigen Patienten mit Retinitis pigmentosa waren zwei Schwestern desselben epileptisch, der Vater ein Säufer.

Derigs (215) sah unter 27 Fällen einmal Zurückgebliebensein der körperlichen Entwickelung.

Bei dem grössten Teile der von uns beobachteten Fälle von Retinitis pigmentosa war ein ausgesprochener Status nervosus vorhanden.

Häufig sind auch bei einzelnen Mitgliedern einer Familie Affektionen des Nervensystems vorhanden, während andere an Retinitis pigmentosa leiden.

So beobachtete Nettleship (285) drei Fälle von Retinitis pigmentosa, bei welchen Verwandtenehen keine Rolle spielten, dagegen Erkrankungen des Nervensystems in den Familien vorhanden waren. Der erste Kranke hatte zwei epileptische und zwei geisteskranke Vettern, der zweite Kranke einen geisteskranken Grossvater und eine ebensolche Tante, eine andere Tante war halb blödsinnig und ein Bruder paralytisch. Bei dem dritten Kranken war die Mutter epileptisch und litt wahrscheinlich auch an Retinitis pigmentosa.

Wir beobachteten einen 18jährigen Landwirt mit typischer Retinitis pigmentosa, der selbst sehr nervös und von anämischem Aussehen war, dessen Mutter aber an Enuresis nocturna gelitten und bereits mehrmals wegen Melancholie im Irrenhause geweilt hatte.

Stottern begegnete Wider (247) unter 41 Fällen zweimal.

Ferner ist Pigmentdegeneration der Netzhaut auch in Verbindung mit infantiler Lähmung Hutchinson (286) oder mit Verkümmerung einer Extremität, vielleicht durch dieselbe Ursache bedingt, beobachtet worden, Mauthner (287).

§ 110. Nicht selten werden kongenitale Bildungsfehler im Verein mit Retinitis pigmentosa gefunden, namentlich mit kongenitalen Bildungsfehlern des Auges.

So sah Herrlinger (231) unter 92 Fällen einmal Mikrophthalmus.

Keratokonus konstatierten Herrlinger (231) und Neuffer (224) einmal.

Strabismus beobachtete Herrlinger (231) unter 92 Fällen 11mal, Neuffer sah Strabismus als seltene Erscheinung.

Relativ häufig ist hochgradige Myopie: Hierüber liegen Beobachtungen vor von Machek (204).

Natanson (289), Heinersdorff (290) und Alvardo (288). Letzterer sah unter 9 Fällen von Retinitis pigmentosa 4 mit Myopie.

Arteria hyaloidea persistens beobachtete Neuffer (224) als seltenere Erscheinung. Ulrich (245) sah einen Fall bei Retinitis pigmentosa aus blutsverwandter Ehe.

Linsenluxationen finden wir erwähnt bei Herrlinger unter 92 Fällen einmal. Ebenso von Lindner (291).

§ 111. Anderweitige kongenitale Bildungsfehler.

Polydaktylie fand Wider (247) unter 41 Fällen 2mal bei 2 Geschwistern. Herrlinger (231) in 92 Fällen 2mal. Höring (277) sah bei 2 Geschwistern mit Retinitis pigmentosa überzählige Finger und Zehen. Darier (293) sah einen 12jährigen Knaben mit atypischer Retinitis pigmentosa. Derselbe besass je 6 Finger und Zehen.

Pes varus und Hasenscharte beobachtete Herrlinger unter 92 Fällen je einmal.

§ 112. Bekannt ist das Auftreten von Cataracta polaris post. bei Retinitis pigmentosa.

So fand					
Bayer (205)	unter 19	Fällen	dieselbe	6mal	
Alvardo (288)	„ 9	„	„	6 „	
Derigs (215)	„ 27	„	„	13 „	
Herrlinger (231)	„ 92	„	„	14 „	
Neuffer (224)	„ 35	„	„	15 „	(9 Männer, 6 Weiber).

Die Kortikalkatarakt bleibt meistens stationär und führt nur selten zu Totalkatarakt. Mooren fand sie unter 82 Fällen 20mal, 2mal einseitig und nur in einem Falle reife Katarrakt.

§ 113. Auch Nystagmus wird sehr häufig beobachtet.

In einem Falle von Wells (249) hatte sich bei zwei Brüdern der Nystagmus erst seit 2 Jahren entwickelt. Aubineau (218) sah ebenfalls zwei Geschwister mit Retinitis

pigmentosa und Nystagmus. Ferner berichten über derartige Fälle Machek (204) und Lindner (291).

Neuffer (224) beobachtete unter 35 Fällen von Retinitis pigmentosa 12 mal Nystagmus und zwar bei 6 Männer und 6 Weibern.

Herrlinger (231)	sah	unter	92	Fällen	von	Retinitis	pigmentosa	2 mal	Nystagmus
Gonin (188)	„	„	6	„	„	„	„	1 „	„
Alvardo (288)	„	„	9	„	„	„	„	3 „	„

§ 114. Als anderweitige Befunde an den Augen bei Retinitis pigmentosa, vielleicht in Zusammenhang mit Syphilis stehend, werden folgende angeführt:

Keratitis parenchymatosa: Herrlinger (231) unter 92 Fällen 1 mal.

Glaskörpertrübungen: Herrlinger (231) unter 92 Fällen 2 mal.
Ancke (219) fand bei einigen Glaskörpertrübungen.
Wir bei einem Kinde, wo Syphilis der Eltern mit Bestimmtheit auszuschliessen war.

Iritis: Herrlinger (231) unter 92 Fällen 2 mal.

Irisschlottern: Herrlinger (231) unter 92 Fällen 1 mal.

Der pathologisch-anatomische Befund.

Die Miterkrankung der Chorioidea.

§ 115. Wenn Baas (295) schreibt, es werde durch die neuen mikroskopischen Befunde in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass die als Retinitis pigmentosa seither bezeichnete Krankheit unter die Leiden der Chorioidea zu rechnen sei, welche die Retina von ihren äussersten Schichten aus in Mitleidenschaft ziehe, so passt dieser Ausspruch nicht für alle Fälle. Wir haben demnach zunächst zu untersuchen, inwieweit nach dem bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Materiale bei den Fällen von typischer Retinitis pigmentosa die Chorioidea in Mitleidenschaft gezogen war.

In dem von Hosch (296) mikroskopisch untersuchten Falle war die Aderhaut überall normal. In dem Falle von Stock (283) waren die Veränderungen der Aderhaut nur sehr gering.

Ewetzky (297) konnte in seinem Falle ausser einer Verdickung der Wandungen einzelner grösserer Chorioidealgefässe sonst nichts Pathologisches in der Chorioidea entdecken.

Wagenmann (294) fand in der Chorioidea die kleineren und grösseren Aderhautgefässe verdickt.

In den zwei Beobachtungen Landolts (300) war die Chorioidea nur wenig verändert, jedoch fand sich im ersten Atrophie der Choriocapillaris im zweiten Verdickung der Wand an den gröberen Aderhautgefässen und Pigmentierung derselben. Die Glaslamelle zeigte abweichend von den früheren Fällen nur leichte Verdickung und keine drusigen Exkreszenzen.

In den folgenden Beobachtungen zeigte sich die Chorioidea mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen.

Colman Cutler (251) beschreibt 3 Fälle von Retino-Chorioidaldegeneration bei 3 Schwestern. Die Eltern waren blutsverwandt. Gemeinsam waren denselben: Linsentrübung am hinteren Pol, Nachtblindheit und Atrophie der Aderhaut an der Peripherie mit einem mehr oder weniger dichten Netzwerk von schwarzem Pigment und gegen die Papille zu von einem gelappten Rande des normalen Augenhintergrundes begrenzt.

Bürstenbinder (302) fand entsprechend den erkrankten Stellen der Netzhaut Verbreiterung der Aderhaut mit stellenweiser Verengerung der Gefässe derselben, ferner Fehlen der Choriocapillaris und Verdickungen der Gefässwandungen, diffuse mässige Durchsetzung mit Leukozyten neben massenhaften, kleinen entzündlichen Anschoppungen.

Ginsberg (303) sah in der Aderhaut mässige herdförmige Infiltration mit Rund- und spärlichen epitheloiden Zellen in der Nachbarschaft der Papille.

Aubineau (218) fand die Choriocapillaris atrophiert.

In einem Falle von Lister (301) zeigte sich die Aderhaut atrophiert, und die Choriocapillaris verschwunden.

Stein (299) fand starke Verdickung der Gefässwandungen und Bindegewebswucherung, besonders in der Choriocapillaris. Die letztere war grösstenteils bindegewebig degeneriert.

In der Beobachtung von Bednarski (87) litten zwei Brüder an Verminderung der centralen Sehschärfe, Ringskotom und Hemeralopie. Es bestand mässige Myopie, Chorioidealatrophie (Pigmentflecken in der Chorioidea, die Gefäße blaß) Schwund des Pigmentepithels der Retina, Schwund der äusseren Netzhautschichten. In einem Falle war ausserdem eine ausgeprägte Sklerose der Aderhautgefäße zu sehen.

Den von Mauthner (287) als Chorioideremie beschriebene Fall, der übrigens Nachtblindheit und die übrigen Symptome der Pigmentdegeneration und auch Pigmentflecke in der Netzhaut darbot, und bei welchem ein Bruder an ähnlichen Symptomen litt, fasst Leber (Gr.-Saem. V., 1. Auflage 642) als eine Komplikation einer pigmentierten Netzhautatrophie mit hochgradiger Atrophie der Chorioidea auf. Vergleiche auch den Fall Jacobsohn pag. 88.

Ophthalmoskopisch finden wir häufig eine auffallend dunkle Pigmentierung der Intervaskulärräume der Chorioidea.

§ 116. Verklebungen zwischen Netzhaut und Aderhaut und Drusen der Glaslamelle.

Hosch (296) fand an einzelnen Stellen die Aderhaut mit der Netzhaut verklebt. Diese Verklebung war übrigens an den meisten Stellen nur eine lose. Die Aderhaut lag der Netzhaut ohne verbindende Zwischenmasse an, oder es fanden sich Anhäufungen von Körnchenzellen zwischen beiden Membranen. Die stärksten Adhärenzen fanden sich an beiden Augen in der Gegend der Ora serrata und waren durch solide Bindegewebsstränge gebildet worden, die zwischen der Retina und der überall noch erhaltenen Glasmembran der Aderhaut hinzogen, während das Pigmentepithel an solchen Stellen vollständig fehlte.

In Wagenmanns (294) Beobachtung erschien die Netzhaut an vielen Stellen mit der Aderhaut innig verklebt. Die Wände der kleinen und grösseren Aderhautgefässe waren hyalin gequollen und verdickt. Fast in allen Fällen wurden zahlreiche drusige Verdickungen der Glaslamelle der Aderhaut beobachtet.

Die Veränderungen in dem Netzhautgewebe.

§ 117. Nach den übereinstimmenden Berichten aller Autoren begegnen wir den stärksten Veränderungen in den äusseren Schichten der Retina.

Von Ginsberg (303) wird als primäre Affektion bei der Retinitis pigmentosa eine Veränderung der Neuroepithelschicht angesehen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht fehlt oft schon ganz, während die inneren Netzhautschichten noch gut erhalten sind. So fand:

Bürstenbinder (302) teilweise Atrophie, teilweise Hypertrophie des Pigmentepithels, Schwund der Stäbchen und Zapfen. Von der äusseren Körnerschicht waren nur noch kleine Reste nachweisbar, während die innere Körner- und die Nervenfaserschicht noch relativ gut erhalten war. Überall bestand reichliche Bindegewebswucherung.

Lister (301) untersuchte 2 Augen, an denen während des Lebens ausgedehnte Retinitis pigmentosa mit einem Polar- und Kortikalkatarakt beobachtet worden war. Die Retinaelemente waren grösstenteils geschwunden. Es fehlte auch insbesondere die Körner- und Zapfenschicht. Das Bindegewebe war gewuchert.

Deutschmann (225). Die Stäbchen und Zapfen fehlten. Die nervösen Elemente waren hochgradig atrophiert. Am wenigsten hatte die Nervenfaserschicht gelitten.

Hosch (296) fand ein vollständiges Fehlen der Stäbchen- und Zapfenschicht, dabei bedeutende Atrophie sämtlicher nervöser Elemente und Hypertrophie der Bindegewebselemente.

Stock (283) fand Fehlen der Stäbchen- und Zapfenschicht, ebenso grösstenteils der äusseren Körnerschicht. Nervenfaserschicht und innere Körnerschicht waren gut erhalten.

In Landolts (300) beiden Fällen zeigte die Retina einen fast vollständigen Schwund ihrer nervösen Elemente mit hochgradiger Hyperplasie und Wucherung ihres Bindegewebes und Verdickung der Gefässwandungen, am wenigsten in den inneren, am stärksten in den äusseren Retinaschichten.

Aubineau (218) fand die inneren Netzhautschichten intakt, abgesehen von einer Sklerose der Netzhautgefässe und einer Einwanderung von Pigment in dieselben. Die äusseren Schichten waren teilweise oder ganz geschwunden, auch in der Macula. Das Pigment des Pigmentepithels war bis zu den inneren Schichten vorgedrungen und besonders um die Gefässe angehäuft.

Alt (305) fand bei makroskopisch schon sichtbarer Retinitis pigmentosa die Retina ungemein verdünnt dadurch, dass sämtliche Schichten, mit Aus-

nahme der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht, in einer einzigen Schicht vereint zu sein schienen.

Ewetzky (297). Die Nervenfasern waren gut erhalten und zeigten partielle Verdickungen wie bei der Retinitis albuminurica. Die Ganglienzellen, das Neurospongium und die innere Körnerschicht zeigte keine Abweichung von der Norm. Die übrigen Schichten der Netzhaut wurden durch eine an verschiedenen Stellen verschieden dicke Bindegewebslage ersetzt, welche sich bei stärkerer Vergrösserung als aus dünnen, sich untereinander verbindenden Lamellen bestehend erwies, zwischen denen Hohlräume von verschiedener Grösse lagen. Die Müllerschen Fasern verliefen in radiärer Richtung und gingen teils, indem sie sich etwas verdickten, in die Membrana limitans externa über, teils aber zerfielen sie in zarte, glasartige Lamellen, die sich mit ähnlichen Bildungen anderer Fasern verbanden und ein Maschenwerk bildeten. Die äussere Molekularschicht, die äussere Körner- und Stäbchenschicht fehlten vollständig.

In Ginsbergs (303) Falle zeigte sich im ganzen Umfange der Netzhaut die innere Körnerschicht verschmälert und aufgelockert und die ganzen äusseren Netzhautschichten von der inneren Körnerschicht an in ein massiges, mit unregelmässigen, meist sehr grossen Kernen durchsetztes Gliagewebe verwandelt. Gliafasern waren vielfach über die Limitans externa hinausgewandert. Die inneren Netzhautschichten waren ziemlich normal, die Gefässe aber stark verändert.

In Wagenmanns (294) Falle erschien die Retina in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt, hochgradig bindegewebig degeneriert. Auf der inneren Oberfläche der Netzhaut sah man in grosser Ausdehnung Auflagerungen von gewuchertem Stützgewebe mit Hohlräumen, die eine amorphe Eiweissubstanz enthielten.

Die Veränderungen des Pigmentepithels.

§ 118. Das Pigmentepithel zeigt allseitig die stärksten Veränderungen.

Nach Hosch (296) ist es nur an ganz umschriebenen Stellen in annähernd normaler Weise erhalten. An anderen Stellen scheint es plötzlich ganz aufzuhören, doch lässt sich da zumeist erkennen, dass nur das Pigment fehlt, während die pigmentfreien, kernhaltigen Zellen noch vorhanden sind. Wieder an anderen Stellen ist das Pigmentepithel zu dichten, unregelmässig in die äusseren Schichten der Retina vordringenden, oft Ringe und Halbmondform zeigenden Massen angehäuft.

In Wagenmanns Falle (294) fehlte teilweise das Pigment, teilweise lag es auf grosse Strecken in regelmässiger, einschichtiger Anordnung, bald pigmentiert, bald pigmentlos.

Ewetzky (297) fand das Pigmentepithel stark verändert. Die Zellen enthielten entweder gar kein Pigment, oder nur sehr wenig, die Form der Zellen war teils gut erhalten, teils aber auch bedeutend verändert. Viel Pigment lag frei zwischen den Zellen und stellenweise in solcher Menge, dass

diese Anhäufungen mit blossem Auge an der Innenfläche der Gefässhaut zu sehen waren.

Stein (299), Bürstenbinder (302), sowie Deutschmann (225) fanden das Pigmentepithel teils atrophisch, teils in Wucherung. Das Pigment in der Netzhaut hielt sich meistens an die Gefässscheiden der durchgehends stark sklerotischen Gefässe.

Nach Alt (305) bestand der der Chorioidea anhaftende Teil des Pigmentepithels aus sehr unregelmässig gestalteten, runden und eckigen Zellen, die gleichsam ohne jegliche Anordnung auf die Lamina vitrea aufgestreut erschienen.

Herkunft und Lage des in die Netzhaut eingewanderten Pigments.

§ 119. Was die Pigmentproliferation in die Netzhaut anbelangt, so bestätigen die Untersuchungen Landolts (300) vollkommen die Angaben von Maes (306) und Leber (307), nach welchen die Pigmentierung der Netzhaut von der Pigmentepithelschicht ausgeht. Auch Bayer (205) schloss sich dieser Annahme an, die seither von allen Autoren angenommen wurde, dass also das Pigment der Epithelschicht entstamme und durch Wucherung und Wanderung in die innersten Netzhautschichten und in die Nachbarschaft der Gefässe gelange. Nach Gonin (308) erleichtern die durch die perivaskulären Räume und die Netzhautatrophie geschaffenen Hohlräume diese Einwanderung. Nach ihm könnten die Pigmentzellen infolge ihrer Eigenbewegungen selbständig wandern und zwar bis in den Glaskörperraum.

Nach Hosch (296) finde sich das durchweg feinkörnige Pigment in allen Schichten der Retina, doch in den innersten Schichten und an den Gefässen nur dort, wo die Adhärenz zwischen Netzhaut und Aderhaut am stärksten, und das Pigmentepithel am meisten verändert sei. Ist das Pigment bis zu den Gefässen vorgedrungen, so folge es dann in seiner weiteren Verbreitung vorzugsweise deren Wandungen. An Querschnitten könne man oft die direkte Verbindung des Pigmentepithels mit der den Gefässdurchschnitt umgebenden Pigmentierung sehen. Diese Verbindungen würden durch einen Bindegewebsstrang von verschiedener Stärke, längs welchem das Pigment weiterwandert, vermittelt.

Was die Verteilung des Pigments anbelangt, so lauten die Befunde der einzelnen Autoren verschieden.

Nach Wagenmann (294) ist die Pigmentierung der Netzhaut eine ziemlich reiche, und enthalten die Wände der Netzhautgefässe viel Pigment. Auch in Deutschmanns Falle (225) hielt sich das Pigment meistens an die Scheiden der Gefässe, dagegen fand Alt (305) nur selten ein von Pigment umgebenes Gefäss.

In Ewetzkys (297) Falle erschien die Netzhaut überhaupt nur mässig pigmentiert. Die Pigmentkörner lagen meistens frei, nicht in Zellen und waren über alle Schichten verbreitet, vorzüglich aber in der Nervenfaserschicht, wo sie sich hauptsächlich um die Blutgefässe angehäuft fanden.

In der Beobachtung Poncets (183) erkannte man auf Flächenpräparaten, dass die ganze äquatoriale Partie der Retina mit Pigment durchsetzt war. Es bildete unregelmässige Flecken, zwischen denen noch eine sehr feine allgemeine Pigmentierung der Netzhaut bestand. Nirgends fand sich jedoch eine Anordnung des Pigments in Sternform oder als Knochenkörperchenfigur. Hier lag auch das Pigment nicht längs der Gefässe, sondern in der äusseren Körnerschicht.

Bei der Besprechung der Pigmentierung der Retina liegt es nahe, an den gleichen Vorgang zu erinnern, wie er bei der Durchschneidung der Opticusgefässe sich vollzieht. So berichtet Capauner (309): Die Pigmentepithelien könnten amöboide Bewegungen ausführen. Die Pigmentierung der Netzhaut nach Durchschneidung der wuchernden Gefässe erfolge im wesentlichen durch aktive Lokomotion der Pigmentepithelien in die degenerierende Netzhaut. Es könne unter Umständen in überraschend kurzer Zeit zu einer erheblichen Retinapigmentierung kommen ohne Beteiligung des Pigmentepithels der Retina. Diese Pigmentierung gehe aus wuchernden Pigmentepithelien der Ziliarfortsätze hervor und erfolge von innen nach aussen, selbst an normal aussehenden Netzhautpartien. Es bestehe jedenfalls unter pathologischen Bedingungen ein Flüssigkeitsstrom, welcher von den Ziliarfortsätzen und an der Innenfläche der Retina entlang nach hinten und von den verschiedenen Punkten dieser Bahn aus seitlich durch die Retina gehe.

Litten (269) führt die Pigmentdegeneration der Retina auf eine Herabsetzung der Ernährung zurück und vergleicht sie experimentell mit den Resultaten der Durchschneidung oder Unterbindung des Sehnervs hinter dem Auge. Wie Berlin (310), so sah auch Litten nach letzterer Manipulation Untergang der Körnerschichten, der Stäbchen und Zapfen, teilweisen Schwund des Pigmentepithels, und Einwanderung desselben in die innersten Partien der Netzhaut.

Der Zustand der Retinalgefässe.

§ 120. Die Retinalgefässe werden durchgängig stark sklerosiert gefunden. Die Durchsichtigkeit der Wand leidet dabei in der Regel nur wenig, wovon man sich durch die ophthalmoskopische Untersuchung überzeugen kann. Das Lumen der Gefässe ist sehr verengt und kann teilweise ganz verschwinden. So konnte Poncet (183) an mehreren Gefässverzweigungen Sklerose der Wandungen konstatieren, charakterisiert durch abnorme Dicke des Bindegewebes, so zwar, dass ein einziges Blutkörperchen von 4 oder 5 μ Durchmesser vollständig das Kaliber des Gefässes erfüllte, dessen Durchmesser, die Wandung einbegriffen, 25—30 μ erreichte. Die Gefässwand enthielt keine Muskelfasern mehr, aber ein fibrilläres, stark lichtbrechendes Bindegewebe.

Guaita (234) sah Sklerose der Gefässwandungen vorzugsweise an den Gefässen mittleren und kleineren Kalibers bei gleichzeitiger Neubildung kleinster Gefässe mit sklerosierender Tendenz, so dass das ganze Gefässnetz

in ein dichtes Netz fibröser Stränge umgewandelt erschien, von welchem bloss noch die grösseren Gefässe ein enges wegsames Lumen zurückbehielten.

In Ewetzkys (297) Falle waren die Blutgefässe der Netzhaut in der Äquatorialgegend sehr spärlich und befanden sich ausschliesslich in der Nervenfaserschicht. Die Wandungen der Blutgefässe waren stark verdickt, das Lumen war verengt oder ganz obliteriert. Die Gefässdegeneration war stärker in der Peripherie ausgesprochen und verminderte sich zum Centrum hin, konnte aber auch hier in der Nähe der Sehnervenpapille noch konstatiert werden. Viele Gefässe erschienen in Bindegewebsstränge umgewandelt, in deren Centrum man stellenweise Reste von roten Blutkörperchen sehen konnte.

Stein (299) berichtet über Erscheinungen von Sklerose, Verlegung des Lumens der Gefässe durch hyaline Massen und hyaline Degeneration der Wandungen.

Deutschmann (225) fand die Gefässe durchgehends stark sklerotisch.

In Listers (301) Fall zeigten die Blutgefässe verdickte und pigmentierte Wandungen. Dieselben waren hier und da hyalin degeneriert und ihr Lumen verschlossen.

Die folgenden Autoren geben neben der Sklerose der Wandungen auch eine Pigmentierung derselben an. So zeigte sich bei Landolt (300) das Lumen der Gefässe infolge Verdickung ihrer Wandungen erheblich verengt, selbst völlig geschwunden, in der Wand massenhaftes in Zellen eingeschlossenes und freies Pigment. Ginsberg (303) sah Homogenisierung und Pigmentierung der Gefässwandungen. Stock (283) fand die Retinagefässe endarteriitisch verengt oder obliteriert und in den Scheiden Pigment.

Hirschberg (311) fand die Wandungen fast aller gröberen Blutgefässe, sowie ihre freien Verästelungen von Pigmentzellen infiltriert. Die Netzhaut war vollständig entartet.

Wagenmann (294) sah die Wände der kleineren und grösseren Aderhautgefässe hyalin verdickt und gequollen. Die Wände der Netzhautgefässe enthielten viel Pigment. Die Irisgefässe zeigten Erscheinungen einer ausgesprochenen Endarteriitis.

§ 121. Kalkbildungen in der Netzhaut wurden von Wagenmann (294) konstatiert. Derselbe fand am hinteren Augenpol einen Streifen knochenähnlichen Gewebes.

Nach einem Berichte von Bock (312) war es nach einer Retinochorioiditis zu einer Pigmentwucherung in der Netzhaut gekommen, der Form nach wie bei typischer Pigmententartung der Netzhaut; in dem einen Falle befand sich Pigment und feinkörniger Kalk in den Scheiden und durchgängigen Gefässen der Retina, in dem anderen war die Kalkansammlung an den ganz obliterierten Gefässen eine so massige, dass die Gefässe förmlich in Kalkstränge umgewandelt zu sein schienen.

Das Verhalten der Papille und des Opticusstammes.

§ 122. Was die Papille anbelangt, so war in Ewetzkys (297) Fall eine Vermehrung der zwischen den Nervenfasern gelegenen Zellen zu bemerken. Deutschmann (225) sah in der Papille Faseratrophie bei Wucherung des Stützgewebes.

Der Opticusstamm erschien bei Hosch (296) beiderseits normal; bei Deutschmann (225) liess er nur wenig von Atrophie seiner Faserelemente erkennen.

In Wagenmanns (294) Fall waren die Kapillaren des Sehnerven hyalin gequollen und verdickt, die intrafascikulären Balken des Sehnervs stark verdickt, die Nervenfaserbündel teilweise atrophisch, teilweise gut erhalten.

Bei Landolt (300) zeigten sich die Sehnerven stark verdünnt und von auffallend weisser Farbe bis in die Traktus, auch der Thalamus abgeflacht. Die Nervenfasern waren fast ganz geschwunden, dafür aber eine enorme Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, der Gefässwandungen und der inneren Scheide.

Die zonuläre Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf der Retina.

§ 123. Gonin (308) hebt hervor, dass die Atrophie der percipierenden Elemente der Netzhaut sich in erster Linie in den mittleren Teilen lokalisiere und funktionell mit dem Auftreten eines zonulären Skotoms im Beginne der Entwickelung zusammenfalle. Die Ursache dieser Veränderung liege in einer langsam fortschreitenden Atrophie der Choriocapillaris. Mit einer Sklerose des Gefässystems der Aderhaut koinzidiere eine solche der Netzhautgefässe, wodurch eine Atrophie der inneren Schichten bedingt werde.

Ginsberg (303) fand die Macula normal, bis auf das Neuroepithel, das nur aus einer einzigen Reihe dicht an der Limitans externa gelegener Körner mit plumpen Zapfen bestand.

Landolt (300) sah in der Nähe der Papille die Nervenfaserschicht und die zunächst darauf folgenden Schichten als solche noch erhalten, aber die äussere Körnerschicht in ein dichtes retikuläres Bindegewebe mit Kernen umgewandelt, die Stäbchenschicht überall völlig zerstört. Weiter nach der Peripherie war selbst die Anordnung der Schichten verloren, und die Retina auch bedeutend verdünnt und geschrumpft.

Nach Hosch (296) schien der Prozess an der Ora serrata seinen Anfang genommen zu haben; ebenso fand Guaita (234) die Veränderungen in der Äquatorialgegend der Retina am ausgesprochensten.

Nach Ewetzky (297) erschien die Netzhaut in der zwischen Papille und Äquator liegenden Zone stärker pigmentiert. In der Nähe der Papille und in den der Papille anliegenden Teilen war von Pigment mit unbewaffnetem Auge nichts zu sehen.

Das Verhalten des Glaskörpers.

§ 124. In der ersten Beobachtung Landolts (300) war der an die Retina stossende Teil des Glaskörpers stark verdichtet und reich mit Zellen durchsetzt. Derselbe haftete der Netzhaut fest an. In der zweiten Beobachtung war dies weniger ausgesprochen. Ein grosser Teil des Glaskörpers war verflüssigt.

Bei Ewetzky (297) dagegen war der Glaskörper nicht verflüssigt. Er enthielt aber in seinen hintersten Abschnitten etwas freies körniges Pigment und einzelne vakuolenhaltige Zellen.

Hosch (296) fand im Glaskörper Rundzellen.

Ophthalmoskopisch beobachtete Ernest Clarke (313) bei einem 53jähr. Menschen mit Retinitis pigmentosa, der Potator und syphilitisch infiziert war, ebenfalls Glaskörpertrübungen.

Wir konnten sie bei einem 7jährigen Jungen mit auffallend vorgeschrittener Retinitis pigmentosa beobachten.

Auftreten der Cataracta polaris posterior.

§ 125. Wagenmann (294). Die anatomischen Veränderungen bei der Cataracta polaris posterior bestanden darin, dass das Kapselepithel abnorm weit nach hinten reichte, die hintere Corticalis mehrfach Spalten zeigte, und nach vorne am Linsenäquator umschriebene Wucherungen im Linsenepithel sich vorfanden.

Zusammenfassung des Krankheitsbildes.

§ 126. Fassen wir die seitherigen Darstellungen zusammen, so bestehen die Veränderungen bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut resp. Retinitis pigmentosa:

1. in einer hochgradigen Hyperplasie des Bindegewebsgerüstes der Netzhaut,
2. in Sklerosierung der Gefässwandungen mit Verengerung des Lumens,
3. in Veränderungen des Pigmentepithels: teils Wucherung, teils Atrophie,
4. Wanderung der Pigmentzellen in die Netzhaut und in die Wandungen der Netzhautgefässe,
5. Atrophie der nervösen Elemente.

Nach Landolt stellt sich der Prozess dar als eine chronische Bindegewebswucherung, welche man als von den Gefässwänden ausgehend und in der Netzhautperipherie beginnend, auffassen könne. Derselbe habe Ähnlichkeit mit der interstitiellen Bindegewebswucherung bei der Leberzirrhose, oder bei Nierenschrumpfung.

Nach Hosch habe aus irgend einer nicht mehr nachweisbaren Ursache ein Prozess zwischen Chorioidea und Retina stattgefunden, der an einigen Stellen zur Bildung einer bindegewebigen Schwarte Veranlassung gegeben.

an anderen aber nur zur Zerstörung der Stäbchen- und Zapfenschicht geführt habe. Die Epithelzellen würden zerstört, das freigewordene Pigment werde durch den Flüssigkeitsstrom in die Retina und längs der Gefässe derselben fortgeschwemmt, und es entwickele sich eine chronische Entzündung (?) mit Zerstörung der nervösen und Hypertrophie der bindegewebigen Teile.

Guaita fasst den ganzen Prozess als eine peripherische, centripetal progressive Gefässsklerose der Netzhaut auf, wobei die Veränderungen in der Äquatorialgegend der Retina am stärksten ausgesprochen wären.

Nach Ewetzky ist die Retinitis pigmentosa ein rein retinaler Prozess, dessen Hauptcharakteristikum die Degeneration der Netzhaut bildet. Diese Degeneration sei die Folge der bedeutenden Blutzirkulationsstörung, welche ihrerseits durch die erwähnten Gefässveränderungen hervorgerufen werde. Nur in den späteren Stadien erst geselle sich Bindegewebshypertrophie hinzu.

Nach Leber scheint der Prozess von den äusseren Netzhautschichten auszugehen, da die Stäbchenschicht gewöhnlich vollständig fehle und die Veränderungen in der Reihenfolge der Schichten von aussen nach innen abnähmen.

Die Bezeichnung „Retinitis pigmentosa“ passe, wie Leber (Graefe-Saemisch V, 634, erste Auflage) treffend bemerkt, viel eher für die Endausgänge der Chorioretinitis pigmentosa, da sich diese Fälle eine Zeitlang mit deutlich nachweisbaren Entzündungserscheinungen paarten, mit Hyperämie der sichtbaren Gefässe und Glaskörpertrübungen, während das, was typische Retinitis pigmentosa genannt werde, ohne alle klinischen Symptome der Entzündung, namentlich ohne Hyperämie, im Gegenteil mit Verengerung der Netzhautgefässe, in viele Jahre stetig fortschreitendem Verlaufe sich vollziehe, so dass dafür mehr der Name einer Degeneration, als einer Entzündung passend erscheine. Jedoch sei zwischen beiden nicht immer eine scharfe Grenze zu ziehen.

Die Diagnose.

§ 127. Die Diagnose der typischen Pigmentatrophie ist leicht. Hemeralopie, Ringskotom, resp. konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, das typische Augenspiegelbild, die Doppelseitigkeit der Affektion, das Auftreten in der Kindheit bei den so häufig vorliegenden hereditären Momenten, sowie der langsame progressive Verlauf geben genaue und sichere Hinweise auf das Bestehen der Retinitis pigmentosa. Über die atypische Form, die sog. Retinitis pigmentosa sine pigmento, haben wir bereits pag. 85, § 89, das Notwendige gesagt, vergl. auch den Abschnitt über Retinitis circinata.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose wäre zunächst hier hervorzuheben, dass, wenn auch sehr selten, Fälle von angeborener Retinalpigmentation ohne Schädigung des Sehvermögens beobachtet werden.

So führt Juler (314) einen Fall mit angeborener Retinalpigmentation auf beiden Augen eines 21jährigen Mannes an, der normales Sehvermögen besass. Es fanden sich

mehr weniger grosse dunkelbraune bis tiefschwarze Herde entlang den Gefässen, teils mehr nach der Papille, teils nach der Peripherie der Netzhaut zu gelegen. Von Allgemeinerscheinungen fand sich nur eine leichte Anämie.

Auch wir haben einen analogen Fall beobachtet, der vollständig stationäres Verhalten zeigte.

Mehr Schwierigkeiten machen die „ungewöhnlichen" Fälle von Retinitis pigmentosa, vor allem diejenigen Beobachtungen von angeborener Hemeralopie, welche keine, resp. nur geringfügige ophthalm. Veränderungen zeigen, und bei welchen die Funktion im diffusen Tageslichte normal erscheint (vergleiche pag. 46, § 46 die Fälle von Tillinghart-Atwool, Swanzy und Sedan). Es fragt sich, ob hier die Erkrankung bis zu einem gewissen Grade sich entwickelt hat und dann zum Stillstand gekommen ist und sich seitdem auch ruhig verhalten hat, oder ob der Krankheitsprozess hier nur äusserst langsam fortschreitet, und ferner, ob diese Fälle nicht als ein angeborener Fehler in dem Mechanismus des Adaptationsapparates aufgefasst werden müssen.

So berichtet Feathertonhaugh (315) über einen 21jährigen Mann, der von jeher hemeralopisch gewesen war, keine ophthalmoskopische Veränderungen zeigte, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes. Der junge Mann war aber somnambul und ausserdem taub.

In diesem Falle weist das Verhalten des Nervensystems und die Taubheit auf eine Retinitis pigmentosa hin.

Spengler (316) beschreibt kongenitale Aderhautveränderungen bei 4 Geschwistern: 3 Mädchen und 1 Junge im Alter von 12—16 Jahren. Außer den Fundusveränderungen bestand bei allen 4 Fällen geringe Herabsetzung der Sehschärfe, keine Gesichtsfeldanomalien, normaler Farbensinn, nur andeutungsweise vorhandene Hemeralopie, Augenmuskelstörungen, falsch gekrümmte Hornhaut und absonderliche Unregelmäßigkeiten in der Pigmentierung der Iris. Anf dem mehr oder weniger stark ausgesprochenen albinotischen Augenhintergrund fanden sich ausserdem Netz- und Aderhautveränderungen, die teilweise an Retinitis pigmentosa, teilweis an Retinitis punctata albescens erinnerten.

(Vergleiche auch die Fälle von Bednarski pag. 102 § 115 und Mauthner pag. 102 § 115).

Scimemi beschreibt 6 nicht gewöhnliche Fälle von Retinitis pigmentosa, welche teils ringförmige Pigmentierung, teils weisse Punkte, Striche und Flecken auf marmoriertem Grunde zeigten.

Er betont, dass die Diagnose nicht auf absolut typischen Symptomen beruhe, dass die syphilitische Retinitis congenita, die Chorioiditis atrophicans und die Retinitis pigmentosa die gleichen weißen Flecke zeigen könnten, und dass gewiss manche Fälle der letzteren auf Syphilis beruhten. Bei derartigem Verdacht hält Scimemi eine jahrelang fortgesetzte Hg-Behandlung für angezeigt.

Levinsohn (318). Bei einem 60jährigen Manne mit guter Sehschärfe und stark eingeengtem Gesichtsfeld bot sich ein Bild ähnlich der Retinitis pigmentosa, dabei starke Atrophie der Aderhaut, die sich in Bildung grosser weisser Felder hinter den Netzhautgefässen zeigte. Besonders auffallend war das helle Aussehen der stark hervortretenden, weiss eingescheideten Aderhautgefässe. Durch die sichtbaren Veränderungen der letzteren und durch die Art der Entstehung unterscheide sich das Krankheitsbild von der sonst ähnlichen Fuchsschen Atrophia gyrata chor. et ret.

Auch bei der der Retinitis pigmentosa sehr verwandten angeborenen Amaurose (vergl. pag. 71) kommt es wie bei der angeborenen Retinitis pigmentosa erst allmählich zur Entwickelung von Pigment, so dass bei diesen

Fällen anfänglich das Augenspiegelbild noch relativ geringe Veränderungen aufweist, während dann nach einigen Jahren die ophthalmoskopischen Erscheinungen der Pigmentdegeneration deutlich hervortreten. Bei diesen Fällen ist selbst bei fehlendem Lichtschein oft die Pupillenreaktion nicht völlig aufgehoben. Die Untersuchung solcher Patienten wird durch die Unruhe der Lider und den Nystagmus sehr erschwert.

Knapp (319) beschreibt einen Fall von angeborener Amaurose mit Netzhautpigmentierung. Bei einem 22jährigen Mädchen, waren nur drei äusserst feine Gefässchen zu sehen und ausserdem eine grössere Anzahl anderer, die wegen starker Sklerose der Wandungen sich als weisse Linien darstellten.

Sehr schwierig gestaltet sich oft die Differentialdiagnose zwischen Retinitis pigmentosa und einzelnen Fällen von Chorioretinitis mit sekundärer Pigmentdegeneration der Netzhaut. Bezüglich der disseminierten Chorioretinitis sagt Leber (Graefe-Saemisch V, pag. 652): Der opthalmoskopische Befund bei Retinitis pigmentosa kann mit der disseminierten Chorioretinitis kaum verwechselt werden. Die Veränderungen treten hier in umschriebenen areolären Herden auf, die neben schwarzen Pigmentflecken immer auch Entfärbung des Augenhintergrundes aufweisen. Die Gestalt der Herde ist rundlich, oder, durch Konfluieren mehrerer, unregelmässig, landkartenartig. Die Pigmentflecken sind teils rundlich, ringförmig oder netzförmig areolär, liegen hinter den Netzhautgefässen und folgen nicht ihrem Verlauf. Tritt zu diesen im Pigmentepithel und den äusseren Netzhautschichten liegenden Herden eine Pigmentierung der inneren Schicht hinzu, so zeigt dieselbe zwar oft ganz das Bild der wahren Pigmentdegeneration, die gleichzeitig vorhandenen disseminierten Herde lassen aber trotzdem erkennen, dass es sich um eine Chorioditis (oder Retinitis) disseminata mit sekundärer Netzhautpigmentierung handelt. Oft ist auch in solchen Fällen nur ein Teil der Netzhaut von der sekundären Pigmentierung befallen, und es verhält sich dementsprechend das Gesichtsfeld. (Vergl. Fig. 16, pag. 28, Fig. 18 und Fig. 19, pag. 35).

In der folgenden Beobachtung weisen die Myopie, der Augenspiegelbefund mit seinen chorioiditischen Veränderungen in der Nähe der Papille und das Gesichtsfeld mehr auf eine Chorioretinitis disseminata hin, während die Pigmentflecken und die familiäre Hemeralopie mehr für die Retinitis pigmentosa sprechen.

Eigene Beobachtung: Frau M. 40 Jahre. Beiderseits Cataracta incipiens. Chorioditische Veränderungen in der Nähe der Papille. Beiderseits Myopie — 4 bis 5 D. Rechts S — Finger in $^1/_2$ m; links S — Finger in $1^1/_2$ m. Gesichtsfeld vgl. Fig. 45.

Es besteht keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Ein junger Bruder sieht ebenfalls schlecht und ist hemeralopisch. Zwei Kinder von einer Tante haben dieselben Erscheinungen. Die Kinder ihrer Schwester klagen über ähnliche Erscheinungen.

Die Patientin selbst hat keine Kinder (keine Fehlgeburten) und klagt sehr über Kopfschmerzen.

Nicht selten drängt sich uns die Frage auf, ob bei einem gegebenen Falle Retinitis pigmentosa, oder der Ausgang einer Chorioretinitis diffusa syphilitica vorliege. So teilt z. B. Maget (320) mit, dass er bei einem 35jähr.

syphilitischen Manne das gleiche Krankheitsbild der Retinitis pigmentosa gefunden habe, wie bei einer kongenitalen Lues. Nicht selten (sagt Förster 321) entwickelt sich bei der Chorioretinitis syphilitica eine der typischen Retinitis pigmentosa ähnliche, aber doch von ihr zu unterscheidende Retinitis. Gemeinsam haben beide Formen: die Hemeralopie, das kleine Gesichtsfeld, die gelbe Atrophie der Papille mit den auffallend dünnen Retinalgefässen und die Pigmententwickelung, die besonders in den peripheren Teilen des Hintergrundes statt hat. Unterscheidend sind für die syphilitische, nicht typische Form, die zerstreuten, noch funktionierenden Partien in den peripheren Teilen des Gesichtsfeldes, die sogar vorhanden sein können, wenn die Gegend des Fixationspunktes erblindet ist, sowie die grossen Veränderungen in dem Pigmentblatt und in dem Strumapigment der Chorioidea, die hier nie fehlen. Endlich ist die

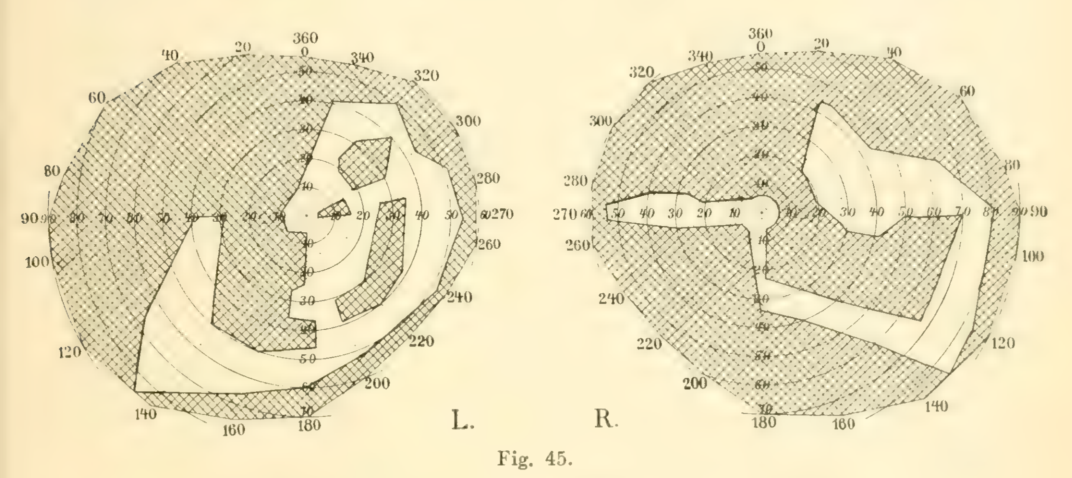


Fig. 45.

Eigene Beobachtung. Frau M. Gesichtsfeld von Chorioretinitis.

Art der Pigmentzeichnung unterscheidend, die bei der syphilitischen Form nie eine so feine, dicht netzförmige Anordnung darbietet, und bei der nur sehr ausnahmsweise Pigmentlinien den Verlauf der Gefässe darstellen. Die Glaskörpertrübungen können bei der syphilitischen Form so dicht werden, dass sie schliesslich jede Erkennung des Hintergrundes unmöglich machen.

Millet (322) bringt sieben Beobachtungen von erworbener syphilitischer Retinitis pigmentosa. Gegenüber der angeborenen wird das plötzliche Auftreten, der rasche Verlauf und eine unregelmäßige Form der Gesichtsfeldeinschränkung hervorgehoben.

Stein (299) untersuchte vier Fälle von Chorioretinitis syphilitica bezw. Retinitis pigmentosa. Im Falle I handelte es sich um eine abgelaufene herdförmige Chorioretinitis syphilitica. Die Aderhaut war hochgradig verschmälert mit herdförmiger bindegewebiger Entartung, die Choriocapillaris zugrunde gegangen, die gröberen Gefässe infolge von Sklerosierung stark verengt. Die Netzhaut zeigte eine Vermehrung und Auswanderung des Pigmentepithels, Verlust der Stäbchen und Zapfen, Zusammenfließen der Körnerschichten und stark verdickte Arterien.

Im Falle II und III war das pathologisch-anatomische Bild der Retinitis pigmentosa ausgeprägt: es bestand ausgedehnte bindegewebige Entartung der Netzhaut, starke Pigment-

wanderung und Wucherung der Pigmentepithelzellen. Die Gefässe zeigten die Erscheinungen der Sklerose und Verlegung des Lumens durch hyaline Massen, oder hyaline Degeneration der Wandungen. Die Aderhaut zeigte ebenfalls starke Verdickung der Gefässwandungen und Bindegewebswucherung besonders der Choriocapillaris, die grösstenteils degeneriert war.

Im Falle IV (abgelaufene Keratitis parenchymatosa, Hemeralopie) wurde das linke Auge wegen subkonjunktivaler Bulbusruptur enukleiert. In der Netzhaut Proliferation der Gefässe, herdförmige Pigmentwucherung, im Sehnerven Wucherung des Stützgewebes, in der Aderhaut Gefässsklerose, Bindegewebswucherung des Parenchyms und Degeneration der Choriocapillaris.

Nagel (323) berichtet über den anatomischen Befund zweier Fälle von abgelaufener Chorioretinitis syphilitica.

Fall I: Ophthalm. rechtsseitige, der Retinitis pigmentosa ähnliche Chorioretinitis. Gefässe peripher pigmentiert und eingescheidet, keine eigentlichen atrophischen Chorioidealherde, dagegen zahlreiche kleine Pigmentherde in der Netzhaut. Anatomisch fand sich eine herdförmige Verwachsung zwischen Aderhaut und Retina, Sklerose und Pigmentierung der Netzhautarterien.

Fall II: 12jähriger Knabe, Lues hereditaria, Erblindung, Papille nicht atrophisch verfärbt. Bild eigentlicher Chorioidealatrophie mit mächtiger Pigmentierung des Augenhintergrundes. Mikroskopisch erschien der Sehnerv nicht verändert, am meisten die Pigmentepithelschicht, die oft völlig fehlte, oder an vielen Orten klumpenförmig in die Aderhaut hineinwucherte. Letzteres fand sich in der Nachbarschaft und inmitten von Stellen ausgesprochener Infiltration und Verdickung, in denen Netz- und Aderhaut so miteinander verwachsen waren, dass man weder von jenen die äusseren Lagen, noch bei diesen irgend etwas von den Gefässlagen unterscheiden konnte. Die Choriocapillaris erschien überall einfach geschwunden.

Nach Hutchinson (324) wies im Falle I von Nagel (323) das einseitige Vorkommen der Retinitis pigmentosa überhaupt auf eine syphilitische Grundlage hin. Jedoch kommen auch mit Sicherheit Fälle von einseitiger Retinitis pigmentosa vor (vergl. pag. 88, § 93), ohne dass Syphilis als ätiologisches Moment anzuschuldigen wäre.

Steffan (222) konstatierte das ophthalmoskopische Bild einer einseitigen Retinitis pigmentosa mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung bei klaren Medien und ohne Zeichen eines Entzündungsprozesses in einem Falle, den er 8 Jahre vorher an syphilitischer Iridochorioiditis mit diffuser Glaskörpertrübung behandelt hatte.

Der Ausgang der nicht syphilitischen Chorioretinitis diffusa ist häufig Pigmentierung und Atrophie der inneren Netzhautschichten, ebenfalls unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Retinitis pigmentosa. Zu den schon vorher bestehenden disseminierten Herden und Pigmentflecken in der Epithelschicht und den äusseren Netzhautschichten kommen dann noch Pigmentflecke an den Netzhautgefässen hinzu. Mitunter haben sie ganz die typische sternförmige oder netzartig verzweigte Gestalt, wie bei der eigentlichen Retinitis pigmentosa, häufiger aber bleiben sie unregelmässig, areolär gestaltet und decken nur hier und da die Gefässe. Auch zeigt das Gesichtsfeld hier mehr die in § 37 pag. 35 geschilderte und in den Figuren 18 und 19 pag. 35, und 26 pag. 43 wiedergegebene Landkartenform der Defekte resp. der noch funktionsfähig gebliebenen Retinalpartien.

Der Verlauf der Retinitis pigmentosa.

§ 128. Bei den sogenannten typischen Fällen von Retinitis pigmentosa gesellt sich zu der anfänglichen Hemeralopie meist das allmähliche Hervortreten eines Ringskotoms, und aus diesem entwickelt sich dann nach der pag. 80 u. ff. gegebenen Weise eine hochgradig konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, bei welcher die centrale Sehschärfe und der centrale Farbensinn oft noch lange Zeit, wenigstens im diffusen Tageslichte, gut erhalten bleiben können. Charakteristisch ist daher für dieses Leiden, dass bei relativ guter Sehschärfe die Kranken in ihrer Orientierung im Raume mehr und mehr gestört werden, und dies um so mehr, weil in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Leiden doppelseitig und meist gleichwertig auf beiden Augen sich entwickelt und fortschreitet. Das Sehen derartiger Kranker gleicht bei vorgeschrittenem Leiden dem eines Menschen, welcher mit jedem Auge durch eine Röhre sieht. Mehr und mehr schränkt sich nun das Gesichtsfeld ein, die Sehschärfe nimmt langsam ab, bis dann gegen die 50er Jahre oft plötzliche Verschlechterung und schliesslich Erblindung eintritt.

Es kann aber auch Fälle geben, bei denen die Erkrankung sehr rasche Fortschritte macht, und die Patienten im 18.—20. Jahre schon vollständig erblindet sind, wie z. B. bei den von Machek pag. 85 angeführten Fällen.

Sehr selten macht das Leiden vorübergehende Stillstände, und kann sich selbst der Behandlung zugänglich erweisen, wie in dem Falle von Schiess-Gemuseus, vergl. pag. 83 und in der Beobachtung von Groisz (325).

Unter vier Fällen von Retinitis pigmentosa typica, die Groisz mit Strychnineinspritzungen, Jodkali und Inhalationen von Amylnitrit behandelt hatte, zeigte ein Patient (20jähriger Mann) nach 26tägiger Behandlung eine auffallende Besserung. S war von $^6/_{36}$ rechts und $^6/_{18}$ links auf $^6/_{12}$ gestiegen, das Gesichtsfeld um 7—10° erweitert.

Bei einer Reihe von Fällen treten auch Komplikationen von seiten der Linse auf. Es entwickelt sich wie bereits pag. 100 erwähnt Cataracta polaris posterior. Dieselbe ist wohl auf die von der Sklerose des Gefässsystems abhängigen Veränderungen der Ernährungsverhältnisse zurückzuführen.

In neuerer Zeit mehren sich auch die Beobachtungen, bei welchen zur Retinitis pigmentosa noch Glaukom hinzugetreten war.

Über einschlägige Fälle berichten folgende Autoren:

Bellarminoff (265). Der 40jährige Patient will in der Jugend nicht an Hemeralopie gelitten und gut gesehen haben. Erst seit einem Jahre soll er plötzlich mit dem rechten Auge schlechter gesehen haben, während das linke Auge seit $^1/_2$ Jahr geschwächt war. Auf dem R. Auge war die Lichtempfindung kaum erhalten, auf dem L. Auge S = $^1/_2$. Das Gesichtsfeld war bis zum F. verengt. Ophtalm. zeigte sich das Bild einer Retinitis pigmentosa zugleich mit dem Bilde des Glaukoms. Rechts waren beide Prozesse schwächer ausgeprägt, als am linken Auge.

Blessig (261) beobachtete eine aus 9 Geschwistern bestehende Familie, in welcher Glaukom und Retinitis vorkamen. Der Grossvater soll blind gewesen sein, während die Eltern gesunde Augen hatten. 3 Geschwister litten an Retinitis pigmentosa, 2 an Glaucoma simplex und zwar in folgender Reihenfolge:

I. Kind Glaucoma simplex und Cataracta inc.,
II. Retinitis pigmentosa und Schwerhörigkeit,
III. } gesund,
IV. }
V. Glaucoma simplex und Schwerhörigkeit,
VI. Retinitis pigmentosa und Schwerhörigkeit,
VII. } gesund,
VIII. }
IX. Retinitis pigmentosa und Schwerhörigkeit.

Blessig macht Gefässveränderungen für die Retinitis pigmentosa und das Glaukom verantwortlich. Eine Stütze dieser Ansicht sieht er in dem Umstand, dass die beiden kranken Brüder Nr. II und VI an Herzruptur starben.

Maslenikow (329) 17jähriges, nicht luetisches Mädchen mit Glaukom und Pigmentdegeneration der Netzhaut. Das rechte iridektomierte Auge konnte noch Handbewegungen erkennen. Ausserdem bestanden Pigmentierung der Retina, tiefe randständige Exkavation und Atrophie des Opticus. Das linke Auge besass nur noch ungenaue Projektion.

Heimersdorff (326). Der 22 Jahre alte Patient litt seit frühester Kindheit an Nachtblindheit und schlechter Sehschärfe in die Ferne. Seit 4 Monaten bemerkte derselbe, dass bei der Nahearbeit sich ein Nebelstreif vor seine Augen legte, und er farbige Ringe um das Licht sah. Beiderseits Myopie von 6 D. Ophthalmoskopisch wurde beiderseits glaukomatöse Sehnervenexkavation, sowie Retinitis pigmentosa festgestellt. Eine Schwester dieses Patienten litt ebenfalls an Retinitis pigmentosa und hoher Myopie.

Mellinger (197) beschreibt einen Fall von typischer ausgedehnter Retinitis pigmentosa. Links war S = $^2/_3$. Rechts bestand Glaukom mit Erblindung.

Goldzieher (328). Die 30jährige Patientin zeigte beiderseits typische Retinitis pigmentosa und Glaukom.

Natanson (327) beschreibt 2 Fälle von Glaucoma simplex bei gleichzeitiger Retinitis pigmentosa und Myopie. Er hält das Auftreten von Glaukom bei existierender Retinitis pigmentosa für nicht selten, da die eine Erkrankung die andere keineswegs ausschliesse.

Wir beobachteten einen 45jährigen Herrn mit typischer Retinitis pigmentosa, höchstgradig konzentrisch eingeschränktem Gesichtsfeld, Myopie von zwei Dioptrien und Glaukom.

Vergleiche auch Fall Handmann (72) mit luetischer Chorioretinitis und Ringskotom mit Glaukom.

In der Zusammenstellung von Wider (247) wurde unter 41 Fällen von Retinitis pigmentosa in 2 Fällen beiderseits Glaukom beobachtet.

Herrlinger (231) konnte in seiner Zusammenstellung von 92 Fällen von Retinitis pigmentosa 1 Fall mit Glaukom konstatieren.

E. Weiss (330) kommt, ausgehend von den bisher veröffentlichten 17 Fällen des Zusammentreffens beider Erkrankungen nebst einer eigenen Beobachtung, zu dem Schlusse, dass dies Zusammentreffen kein zufälliges sei, und dass die gemeinsame Basis Gefässveränderungen abgebe.

Schmidthäusser (331) bringt neben einer vollständigen Literaturangabe sechs neue klinische Beobachtungen über Retinitis pigmentosa und Glaukom. Derselbe hat berechnet, dass unter den bisher bekannten Fällen 63% Männer und 37% Weiber waren. 37% der mit dieser Komplikation behafteten Patienten erkrankten an Glaukom vor dem

41. Lebensjahre, die anderen später. Im ganzen fanden sich unter der Gesamtzahl der an Retinitis pigmentosa Leidenden des Tübinger Materials 2.78% Glaukomatöse (nämlich 5 von 180). Es handelt sich je zweimal um Glaucoma simplex, Glaucoma inflammator. chronicum und Glaucom inflamm. Die letzten beiden Patienten waren Geschwister; ihre sämtlichen anderen Geschwister litten an einer komplizierten Retinitis pigmentosa.

Bezüglich der Entstehungsweise des Glaukoms muss auf das verwiesen werden, was wir hinsichtlich des Auftretens desselben bei der Arteriosklerose späterhin (siehe daselbst) anführen werden.

Über einen dahingehenden mikroskopischen Befund berichtet Henderson (332).

Derselbe untersuchte zwei wegen Glaukom enukleierte Augen, die die Erscheinungen einer Retinitis pigmentosa dargeboten hatten.

In beiden Fällen bestand eine Atrophie der Aderhaut mit Verschwundensein der Choriocapillaris und hyaliner Verdickung bezw. Proliferation der gröberen Gefässe der Retina. Die Netzhaut war in ihrer Struktur hochgradig verändert, die nervösen Elemente geschwunden, das Netzhautgewebe gewuchert, und die Gefässe in ihren Wandungen hyalin verdickt und teilweise obliteriert. Das Pigmentepithel fehlte, oder hatte sein Pigment verloren und war gewuchert.

Man beachte auch ferner die pag. 101 erwähnten Gefässerkrankungen der Aderhaut im Gefolge von Retinitis pigmentosa.

B. Die krankhaften Zustände der inneren Netzhautschichten.

§ 129. Da die inneren Netzhautschichten fast nur vom Stromgebiete der Arteria centralis retinae ernährt werden, die Erkrankungen derselben aber vornehmlich auf endarteriitischer, endophlebitischer und degenerativer Veränderung der Centralgefässe beruhen, so darf es nicht wundernehmen, wenn die unter den üblichen Bezeichnungen: Retinitis albuminurica, Retinitis diabetica etc. etc. bekannten Krankheitsbilder klinisch wie pathologisch kaum nennenswerte Unterschiede zeigen. Diese verschiedenen klinischen Bezeichnungen der gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen stammen noch aus der Zeit kurz nach Erfindung des Augenspiegels und haben nur insofern eine gewisse Berechtigung, als sie die ätiologischen Hinweise abgeben, für das jeweilige Grundleiden, unter dessen Einwirkung die ophthalmoskopisch konstatierbaren Erkrankungen der Retinalgefässe mit ihren Folgezuständen aufgetreten sind. Die Bezeichnung Retinitis ist dabei vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus anfechtbar, insofern die meisten Befunde degenerativer Natur sind, gemischt allerdings mit endophlebitischen und endarteriitischen Veränderungen.

Die Anordnung der Gefässe in der Netzhaut.

§ 130. Bevor wir zur Besprechung der pathologischen Zustände übergehen, müssen wir noch mit wenigen Worten der Anordnung der Gefässe in der Retina gedenken.

Die Hauptverzweigungen der Gefässe, sowohl der arteriellen, wie der venösen, finden sich in senkrechter Richtung und sind in der Regel acht, welche als Arteria und Vena temporalis und nasalis superior, temporalis und nasalis inferior (vergl. Figur 46 und 47, Ats, Vts, Ans, Vns, Ati, Vti, Ani, Veni) bezeichnet werden.

In wagrechter Richtung ist eine bedeutend schärfere Gefässverteilung sichtbar, nämlich eine Arterie und Vene nach innen: Arteria und Vena mediana (vergl. Figur 46 und 47 A. med. i. V. med.)

In der gleichen Richtung verlaufen Arteria und Vena macularis superior und inferior.

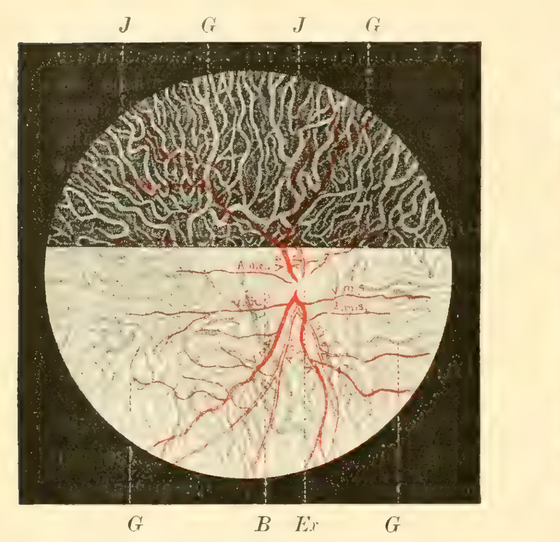


Fig. 46. (Umgekehrtes Bild.)

B S P RMFMR

Fig. 47. (Umgekehrtes Bild.)

Nach Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Aufl.

Die Art und Weise der Verteilung und Ausbreitung der Hauptverzweigungen ist individuell sehr verschieden und medizinisch von keiner wesentlichen Bedeutung. Auch kommen angeborene Eigentümlichkeiten vor, wie z. B. in der folgenden Beobachtung von Kipp (333).

Derselbe beschreibt den Augenbefund eines 16jähr. Patienten, bei dem sich auf dem rechten Auge eine übermässige, auf dem linken aber eine mangelhafte Entwickelung des retinalen Arteriensystems fand, wobei sowohl Funktion wie Refraktion normal waren Auf der rechten Papille teilte sich der untere Stamm der Centralarterie in zwei ungleiche Äste. Der schwächere temporalwärts ziehende Ast war ohne Besonderheiten, dagegen sprang der stärkere nasale zunächst ungefähr 2 mm in grader Linie gegen den Glaskörper vor, bog dann scharf um und lief, sich viermal um den vorspringenden Schenkel herumschlingend, bis dicht zur Papille zurück, um von hier über deren unteren inneren Quadranten zur Netzhaut zu ziehen. Bei Bewegungen des Auges änderte er seine Lage nicht, zeigte aber bei Druck auf den Bulbus Arterienpuls.

Kipp hält diese Anomalie im Gegensatz zu anderen Autoren, wie v. Hippel und O. Schulze, nicht für einen persistierenden Rest der Glas-

körperarterie, sondern glaubt, dass sie lediglich einen übermässigen Grad von Schleifenbildung darstelle, wie sie öfters in der Retina beobachtet werde.

Auf dem linken Auge des Patienten fehlte dagegen die Centralarterie auf der Papille, indem die einzelnen Arterienäste an ihrer Peripherie zum Vorschein kamen, um sich dann unten in der Retina zu verzweigen. Von den Venen liefen die unteren in normaler Weise bis zur Mitte der Papille, während die oberen bereits an ihrer Peripherie in die Tiefe abbogen.

Neubildung von Netzhautgefässen.

§ 131. Neubildung von Netzhautgefässen besonders kapillarer Natur kommt bei entzündlichen Zuständen der Netzhaut und namentlich an der Papille nicht selten vor.

Manchmal wird die Entscheidung, ob wirklich eine Neubildung von Gefässen vorliegt, oder der Zustand angeboren ist, schwierig, wie z. B. in den folgenden Beobachtungen.

So berichtet Jakobi (334) über das rechte Auge einer 43jähr. Frau, welches M $^1/_4$, S $^1/_{10}$ und freies Gesichtsfeld darbot. An der äusseren Hälfte der Papille ging, ohne dass ein deutlicher Zusammenhang mit den Centralgefässen sichtbar wurde, eine Anzahl von Gefässen in den an dieser Stelle getrübten Glaskörper hinein. Das Bild änderte sich während einer Beobachtungszeit von 3 Monaten nicht.

Einen ähnlichen Fall beschreiben Samelsohn (335) und Hutchinson (336). —

Die Farbe des Blutes in den Gefässen.

§ 132. Eine auffallend **helle** Beschaffenheit des Blutes, wobei die Blutgefässe in ganz helle Bänder und Streifen verwandelt erscheinen, beobachten wir bei der Lipämie.

Vor einiger Zeit hat Heine (337) zwei derartige Fälle beschrieben und deren Augenspiegelbefund abgebildet (vergl. Figur 48). Es handelte sich um jugendliche Diabetiker, die unter dem Zeichen des Coma diabeticum zugrunde gegangen waren.



Fig. 48.

Nach Heine. Lipaemia retinalis und Hypotonia bulbi im Coma diabeticum.

(Klin. Monatsbl. f. A. XLIV. II. Bd.)

Warum nun die retinalen Gefässe die abnorme Färbung zeigen, während die Farbe des Fundus nicht, oder sicher nicht in ähnlichem Maasse pathologisch verändert ist, bleibt schwer zu beantworten.

Von Uhthoff ist der Gedanke ausgesprochen worden, das spezifisch leichtere Fett könne vielleicht der Gefässwand entlang schwimmen,

während die schwereren roten Blutkörperchen in der Mitte des Gefässes den Axialstrom ausmachten. Zu beachten sei, dass selbst hochgradige Lipämie keine Sehstörungen bedinge.

Differenziell-diagnostisch komme hier zweierlei in Frage: 1. Anämie oder Chlorose und 2. Gefässwandveränderung.

Was erstere Ursachen betreffe, so sei bei den genannten Anomalien die Blutbeschaffenheit und der Fundus selbst stets blass, besonders der Opticuseintritt sehe oft geradezu atrophisch aus. Auf der Papillenscheibe erschienen die Blutgefässe „durchscheinend“, sie „brächen an der Papillengrenze scheinbar ab“. Die Retina sei leicht getrübt; häufig seien kleine Blutaustritte vorhanden. Alles dies fehle hier.

Auch die zweite Möglichkeit, das eigenartige Bild als eine diffuse Gefässsklerose oder Gefässamyloid aufzufassen, habe wenig für sich, wenigstens sei von einer so gleichmässig diffusen Veränderung der Retinalgefässe bisher nichts bekannt, und was den Ausschlag gäbe, die anatomische Untersuchung habe die Gefässwände als normal erwiesen.

Heine glaubt, dass bei 4—5 % Fettgehalt des Blutes die Diagnose der Lipämie mit dem Augenspiegel möglich würde, während die Veränderungen bei 8 % schon sehr ausgesprochen seien.

Heyl (338) hat offenbar diese Veränderungen bei Lipämie zuerst gesehen. Er nennt die Blutfarbe in den Gefässen „lachsartig“. Venen- und Arterienblut sei nicht zu unterscheiden. Das Kaliber der Gefässe sei verdoppelt gewesen. Sein Patient litt ebenfalls an Diabetes mellitus.

White (340) berichtet über folgenden Fall. Bei einem 26jähr. Diabetiker waren ophthalmoskopisch die Erscheinungen einer Lipämie vorhanden. Im Blute wurden Cholestearin und Fettsäuren gefunden.

Auch von Fraser (341) ist ein derartiger Fall im Gefolge von Diabetes mellitus beschrieben.

Reis (339) sah bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eines Diabetikers das gesamte Gefässsystem der Netzhaut in ganz helle Bänder oder Streifen verwandelt. Nach kürzerem Stehenlassen von entnommenem Blute setzte sich eine hohe Schicht einer gelbweissen, milchrahmähnlichen Masse (fetthaltiges Serum) ab, die sich bei Schütteln mit Äther zu einer klaren Flüssigkeit auflöste. Die abgesetzte Masse bestand also aus Fett, und die Blutveränderung war sonach eine Lipämie. Der Exitus letalis erfolgte im tiefen Coma. Er wurde neben sonstigen Veränderungen eine ausgedehnte Erkrankung des Pankreas, speziell der Langerhansschen Inseln, gefunden. Die untersuchten Bulbi zeigten mit Sudan III eine nur ganz elektive Rotfärbung, die sich ausschliesslich auf das Lumen der Gefässe beschränkte, während alle übrigen Gewebsteile ungefärbt blieben. Gebunden war diese Rotfärbung an feine, runde, die Gefässlumina erfüllende Tröpfchen oder Kügelchen.

Mit diesem lipämischen Augenhintergrunde darf ophthalmoskopisch nicht verwechselt werden, dass bei degenerativen Zuständen der Gefässwände die Gefässe in vollkommen weisse Bänder umgewandelt werden können, in welchen eine Blutsäule gänzlich fehlt.

§ 133. Eine mehr hellrote und orangefarbene Blutsäule sehen wir bei der chronischen Anämie und namentlich bei der Leukämie.

Nach Zumft (342) hängt die ophthalmoskopisch nachweisbare Durchsichtigkeit der Netzhautgefässe bei der chronischen Anämie und Chlorose vorzugsweise von dem verminderten Hämoglobingehalte des Blutes ab. Unterstützt werde das Zustandekommen dieses Phänomens, wenn gleichzeitig auch der Trockenrückstand des Blutes vermindert sei.

Schmall (343) fand bei 80 % aller Chlorotischen blassere Färbung des arteriellen und venösen Blutes. v. Noorden beobachtete bei 37 % der Chlorotischen eine ungewöhnliche Blässe der Netzhaut und durchscheinende Gefässe.

Rählmann (344) untersuchte 86 Fälle von allgemeiner Anämie und fand den Reflexteil der Gefässe gewöhnlich auffallend stark hervortretend, und die Farbe des Venenblutes nicht so dunkel, wie in der Norm.

Durch Uhthoff wurde Groenouw (345) auf ein Symptom hingewiesen, das er öfter konstatieren konnte. Bei stärkerer Anämie erschienen nämlich die Gefässe, besonders die Venen, soweit sie auf der Sehnervenpapille lagen, auffallend heller gefärbt, als in ihrem übrigen Verlaufe. Sei die Erscheinung deutlich ausgesprochen, dann könne man auf eine Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes schliessen.

Ulrich (346) teilte vier Fälle von Netzhautblutungen bei Anämie mit. Die Arterien waren schwach gefüllt, die Venen ausserhalb der Papille dunkel, geschlängelt und verbreitert, auf der Papille dagegen hellrot, wie die Arterien.

Auch wir konnten dies Uhthoffsche Zeichen häufig konstatieren.

Bei Fällen von hochgradig entwickelter Leukämie kommt im Augenspiegelbilde die durch die grosse Zahl von weissen Blutkörperchen bedingte Farbe der Blutsäule zur Geltung. Die Arterien sind hellorange oder blassgelb, die Venen haben ebenfalls eine blässere Färbung, und indem auch die Aderhautgefässe die gleiche Farbe erkennen lassen, gewinnt der Augenhintergrund ein ungewöhnlich blasses, orangegelbes Aussehen. Oft sind auch die sichtbaren Aderhautgefässe tonartig gefärbt, wie dies besonders von Liebreich (347) hervorgehoben worden ist.

Litten (348) demonstrierte eine Patientin von 25 Jahren mit gemischter Leukämie, die sich in wenigen Wochen ohne nachweisbare Ursache rasch entwickelt hatte. Die Netzhaut sah orangefarben aus, das Blut in den Gefässen erschien schokoladefarben.

§ 134. Eine auffallend **dunkle** Färbung der Blutsäule, und zwar der Venen, finden wir bei der von Michel beschriebenen Thrombose der Vena centralis. Hier sind die Venen ungemein verbreitert und von fast schwarzroter Färbung.

Leber (349) fand in einem solchen Falle die Venen aufs 2—3fache verdickt und dieselben von auffallend dunkler, fast schwarzer Färbung.

Ferner tritt bei gewissen Vergiftungen eine charakteristische Veränderung der Blutfarbe in den Netzhautgefässen hervor. So erscheint die Farbe der Blutsäule bei Nitrobenzolvergiftung dunkelviolett, und es finden sich vereinzelte Blutungen.

Bondi (350) erwähnt bei Nitrobenzolvergiftung eine Abblassung der Papillen mit Verbreiterung der Netzhautgefässe, besonders der Venen, sowie abnorm dunkle Färbung der Venen und Arterien, so dass beide Gefässgebiete schwer voneinander zu differenzieren und nur durch die Grösse des Lumens voneinander zu unterscheiden waren.

In einer Beobachtung Littens (351) bei einer Vergiftung durch mit Anilin verunreinigtem Nitrobenzol zeigten sich die Pupillen sehr verengt, aber etwas reaktionsfähig, die Konjunktiva von violettem Farbenton, teilweise an den Übergangsfalten Hämorrhagien, der Augenhintergrund intensiv violett (Retina und Sehnerv), die Gefässe (arterielle und venöse) wie mit Tinte gefüllt, hin und wieder Blutungen. Keine Sehstörung.

Die Sichtbarkeit der Blutbewegung.

§ 135. Da die Netzhaut sowohl, wie die Gefässwände durchsichtig sind, sieht man ophthalmoskopisch eigentlich nur die Blutsäule in den Gefässen. Indem aber der Blutstrom für gewöhnlich ein kontinuierlicher ist, kann man unter normalen Verhältnissen den Blutlauf beim Menschen und den Säugetieren nicht beobachten, es sei denn, dass man ihn entoptisch zur Beobachtung bringe (vergl. Helmholtz, Physiol. Optik, pag. 382). Cuignet (352) ist es allerdings gelungen, in einzelnen besonderen Fällen im menschlichen Auge die Zirkulation wahrzunehmen. Es geschah dies bei dem Versuche, durch allmählich wachsenden Druck auf das Auge die Pulsation der Centralarterie hervorzurufen. In dem Momente, wo die Pulsation begann, bemerkte Cuignet in dem unteren Aste der Centralvene bis zu ihrer ersten Teilung einen gegen die Austrittsstelle gerichteten, äusserst raschen Strom kleinster weisser Körperchen. Anfangs seien nur im Centrum der Vene die Körperchen sichtbar, während die Ränder rot erschienen, dann bei etwas verstärktem Drucke würden die Ränder schmäler und heller, die Blutkörperchen verlangsamten ihren Lauf und würden auch an den Rändern der Gefässe sichtbar.

Unter pathologischen Verhältnissen können wir den Blutlauf beobachten, wenn bei gewissen krankhaften Zuständen die Blutsäule diskontinuierlich wird, sog. Agglutinationserscheinungen. Beginnt z. B. nach der Embolie der Arteria centralis retinae die Cirkulation sich wieder herzustellen, dann findet man die Blutsäule in einer oder mehreren Venen, seltener auch in den Arterien (vergl. Fig. 49) in einzelne, durch anscheinend leere Zwischenräume getrennte Abschnitte von verschiedener Länge zerfallen. Dieselben bewegen sich in der Richtung des Blutstroms langsam vorwärts, stehen nach Lebers treffender Schilderung (Graefe-Saemisch V, 539) häufig eine Weile still, um darauf wieder in fortschreitende Bewegung überzugehen. Auch ein Zurückweichen in dem Blutstrom entgegengesetzter Richtung, oder eine bald vorwärts, bald rückwärts pendelnde Bewegung kommt zuweilen zur Wahrnehmung (vergl. auch Fall Harms, pag. 140).

Diese Erscheinung des gestörten Blutumlaufs kommt übrigens nicht allein bei Embolie der Centralarterie vor, sondern wurde auch im asphyktischen Stadium der Cholera von v. Graefe beobachtet, ferner bei Sterbenden von A. Weber (353), bei Tieren nach Durchschneidung des Sehnervs von Leber (354). Es scheint demnach, als ob dieselbe als ein Zeichen äusserster Abschwächung der Cirkulation zu betrachten sei.

Grunert (355) sah bei einem Falle von Leukämie bei genauer Beobachtung im aufrechten Bilde an den dickeren Venenstämmen deutlich eine Blutströmung, ein feines Rieseln, wie wenn Sand in durchsichtig roten Glasröhrchen sich schnell fortbewegen würde. Die Blutströmung fand naturgemäss in zentripetaler Richtung statt nach der Gefässpforte in der Papille zu. An den feineren Venen und Arterien liess sich keinerlei Strömung wahrnehmen. Pulsationserscheinungen fehlten.

Grunert schreibt dieses Sichtbarwerden der Blutbewegung im aufrechten Bilde vor allem der Verlangsamung der Blutbewegung zu, die ihrerseits in diesem Falle durch eine Stauungspapille und die abnorme Erweiterung der Venen hervorgerufen worden wäre. Als zweite Ursache wird das Verhältnis



Fig. 49.

Eigene Beobachtung: Unterbrochene Blutsäulen nach partieller Netzhautembolie.

der Leukozyten zu den Erythrozyten hervorgehoben, da dieselben in diesem Falle ganz bedeutend vermehrt waren und in den Gefässen einen dreimal so grossen Raum einnahmen, wie die Erythrozyten. Die physiologische Beobachtung habe nämlich gelehrt, dass in engen Gefässröhren, wie den Retinalgefässen, sich zwei Arten von Blutströmen bildeten: ein schmaler Achsenstrom und ein langsamerer Strom an der Gefässwandung. Die Erythrozyten, als die spezifisch schwereren, bewegten sich nur im Achsenstrom, die Leukozyten, als die spezifisch leichteren, im Wandungsstrom. Je grösser die weissen Blutkörperchen seien, je grösser also ihr Reibungswiderstand wäre, um so mehr würden sie an die Gefässwand gedrängt, und um so langsamer würden sie sich fortbewegen. Gelänge es bei Leukämie die Blutbewegung zu sehen, so liege es demnach daran, dass eine dicke Schicht dichtgedrängter grosser Leukozyten sich langsam an der Gefässwand bewege. Dafür böten die Venen, besonders wenn sie durch Stauung erweitert würden, günstigere Bedingungen.

weshalb die Erscheinung im vorliegenden Falle nur an ihnen, und nicht an den Arterien sichtbar geworden sei.

Verhalten des Reflexstreifens an den Netzhautgefässen.

§ 136. Der Reflexstreifen auf den Netzhautarterien ist breiter als auf den Venen. Während er bei ersteren etwa den vierten Teil der Wandung einnimmt, beträgt seine Breite bei den letzteren nur etwa den zwölften Teil derselben. An den Arterien hat er eine hellrote Farbe, und ist hier häufig unterbrochen, bei jenen nicht. Durch die Gefässwandung wird der Reflexstreifen, der nur einfach ist, nicht hervorgerufen. An den Venen entsteht der Reflexstreifen durch Spiegelung an der vorderen Fläche der Blutsäule. Die hellen Streifen auf den Arterien der menschlichen Netzhaut sind der Ausdruck des Achsenstroms.

Die Netzhautgefässe liegen in Rinnen des Glaskörpers. An den Seiten derselben bildet der Glaskörper nach vorn konkavcylindrische Krümmungen. Von diesen rühren die Reflexe längs den Gefässen her. Bei Unterbrechung der Cirkulation hört der Reflexstreifen auf, bei verstärkter Cirkulation wird er breiter. Dimmer (448).

Die Pulsationserscheinungen an den Netzhautgefässen.

§ 137. Bei der Beurteilung der ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Erscheinungen des Netzhautpulses hat man nach Thoma (356) eine Reihe offenbar sehr wichtiger Faktoren in gebührender Weise zu berücksichtigen:

1. Die Höhe der vom Herzen ausgehenden Pulswelle,
2. den Innervationszustand der Arterienwand,
3. die eigenartigen Bedingungen des intraokularen Druckes,
4. die Druck- und Lichtungsverhältnisse der Venen,
5. die Beschaffenheit des Blutes selbst.

Bei Durchmusterung der Literatur bemerkt man, dass gleichzeitig mit den genannten Pulsbewegungen sehr häufig auch eine andere pathologische Veränderung an den Netzhautgefässen vorkommt, es ist das die stärkere Verästelung der Venen und Arterien der Netzhaut.

In solch kleinen Arterien, wie die des Augenhintergrundes, wird die Pulswelle in der Regel so schwach, dass eine sichtbare Pulsation nicht mehr vorhanden ist. Ausserdem wird die normale Pulsation noch durch den normalen Druck im Augeninneren dadurch beeinträchtigt, dass derselbe die Ausdehnungsfähigkeit der Gefässe vermindert. Der intraokulare Druck dient somit als Regulator für die Netzhautzirkulation, indem er raschen Schwankungen im Füllungszustande der Gefässe entgegenwirkt, oder sie verhindert. Wenn nun aber der Blutstrom durch ein Missverhältnis zwischen dem andauernden Fluss und der intermittierenden Welle weniger gleichmässig wird, so kann man zuweilen doch eine arterielle Pulsation wahrnehmen.

Die ophthalmoskopisch sichtbare Pulsbewegung stellt sich entweder als Venenpuls, oder als Arterienpuls, oder als Kapillarpuls dar.

Der Venenpuls.

§ 138. Der Venenpuls der Netzhaut ist nach Donders (357) nur uneigentlich so zu nennen, da es sich bei ihm weder um ein Fortschreiten der Pulswelle durch die Kapillaren hindurch, noch um ein Regurgitieren des Blutes, wie beim mangelnden Schluss der Tricuspidalklappe, handelt. Das rhythmische Anschwellen der Venen hängt von der Pulsation der Arterien und deren Übertragung durch den Glaskörperdruck ab. Ein Zurückstauen des Venenblutes ist dabei deutlich sichtbar.

Der Venenpuls ist daher im allgemeinen nicht als pathologische Erscheinung zu betrachten. Er zeigt sich besonders an den grossen Ästen auf der Papille, meist dort, wo sich die Venen an der Seite der Exkavation nach unten krümmen.

Lang und Barelt (358) fanden bei 73,8 % der von ihnen untersuchten Augen einen Venenpuls.

In den meisten Fällen lässt sich der Venenpuls, wenn er nicht schon spontan vorhanden ist, durch leichten Fingerdruck hervorrufen. Bei Steigerung des Druckes tritt Arterienpuls auf, und endlich werden Arterien sowohl als Venen vollständig blass.

Nach Donders (357) erklärt sich der Venenpuls folgendermassen. Mit der Herzsystole werde das Blut in verstärkter Menge in die Arterien geworfen, es komme mehr Blut in das Auge, und die somit stärker gefüllten Arterien erhöhten die intraokulare Tension. Es laste somit ein verstärkter Druck vom Glaskörper her auf den leichter zu komprimierenden Netzhautvenen, und zwar namentlich auf dem Hauptstamme derselben, welcher als dem Herzen verhältnismässig am nächsten, den geringsten Seitendruck habe. Dazu komme noch, dass auch oft durch das Umbiegen aus der vertikalen Ebene der Papille in den nahezu horizontal verlaufenden Sehnerven eine Art Knickung entstehe, welche die Kompression dieser Stelle erleichtere. Die Folge des Abschlusses sei ein Zurückstauen des Blutes. Inzwischen sei die Herzsystole vorüber, es fliesse kein neues Blut den Arterien zu, der intraokulare Druck sinke; gleichzeitig sei das Blut durch das Kapillarsystem bis zu den Venen gekommen, habe den Seitendruck in ihnen erhöht, dehne sie aus und fülle wieder den komprimierten Hauptstamm, durch welchen es das Auge verlasse.

Die eben dargelegte Theorie hat verschiedene Anfechtungen erfahren, die sich besonders darauf beziehen, dass die Erhöhung des intraokularen Drucks durch die Herzsystole zu gering sei, um eine Kompression herbeizuführen, und dass ferner in manchen Fällen von Glaukom ein deutlicher Arterienpuls bestünde, während doch keine Venenpulsation sichtbar sei. Man hat deshalb pulsatorische Schwankungen im Sinus cavernosus, wohin die Vena centralis retinae ihr Blut zum Teil entleert, angenommen [Helfreich (359): Bei der Systole der Hirnarterien (Diastole des Herzens) trete unter gewissen Verhältnissen der retinalen Gefässwandung durch die Herabsetzung des Druckes im Sinus eine Art Aspiration des Blutes und somit Volumen-

verminderung der Netzhautvenen ein. Auch wird zum Beweise für diese Abhängigkeit folgendes Experiment herangezogen: Komprimiere man die Vena jugularis externa, so schwellten die Venenenden auf der Papille meist an und der Puls verschwinde, während andererseits öfter Arterienpuls eintrete [Rählmann (360)]. Die Blutstauung, welche durch die Kompression im Sinus bedingt sei, erschwere eben den Abfluss aus den Venen des Auges und hebe die Aspiration auf.

Gegen diese Anschauung lässt sich jedoch einwenden [Schmidt-Rimpler (361)], dass die Venae ophthalmicae nicht nur in den Sinus cavernosus ihr Blut entleeren, sondern auch mit den Facialvenen in Kommunikation stehen: Darnach erscheine es doch etwas gewagt, die Schwankungen des Drucks im Sinus allein für die Venenpulsation im Auge verantwortlich zu machen. Vielleicht dürften beide Momente (systolische Druckzunahme im Bulbus selbst und im Gehirn) zusammenwirken. Das oben erwähnte Verschwinden des Venenpulses bei Kompression der Halsvene erkläre sich einfach durch die hierdurch veranlasste übermässige Füllung der Venen im Auge, welche einen pulsatorischen Zusammenfall durch die intraokuläre Drucksteigerung hindere.

Gegen die Theorie Helfreichs wandten sich Lamhofer (366) und Eppeler (367).

Jakobis (362) Erklärung des Venenpulses beruht auf der Annahme, dass die Eintrittsstelle des Sehnerven nachgiebiger sei, als der übrige Teil der Augenkapsel, und der leichtesten Erhöhung des Glaskörperdrucks nachgebe. Bei jeder Diastole der Arterien werde die Oberfläche der Papille ein wenig exkaviert; dabei würden, als den geringsten Widerstand leistend, die Venen komprimiert und erlitten, besonders an der Stelle der Umbiegung in die Achsenrichtung des Sehnerven, eine starke Verengerung ihres Lumens. Von der Knickungsstelle an müsste dann das centrale Ende der Vene kollabieren. Gleich nach der Diastole der Arterien stelle die Elastizität der Sehnerven den früheren Zustand wieder her.

Bei Insuffizienz der Aortenklappen könne nach Becker (363), auf die nächste Nachbarschaft der Papille beschränkt, ein Venenpuls neben dem Arterienpuls auftreten. Die Entleerung der Vene falle mit der Füllung der Arterie zusammen.

von der Osten-Sacken (364) entscheidet sich hinsichtlich der Erklärung des progressiven, peripheren Venenpulses der Netzhaut für die von Helfreich vertretene Ansicht.

Beobachtungen wurden an 25 Fällen von verschiedenen Herzfehlern, an 30 Fällen von Arteriosklerose und an Fällen von Chlorose und Anämie angestellt. Er kam zu folgenden Ergebnissen:

1. Der physiologische Venenpuls beruhe auf dem Unterschied im Drucke, unter welchem die Augenvene vor und hinter der Lamina cribrosa stehe.
2. Das Zustandekommen des physiologischen Venenpulses werde unterstützt durch die Blutschwankungen im Sinus cavernosus.

3. Bei Aorteninsuffizienz werde ein gewisser progressiver Venenpuls in der Netzhaut beobachtet.
4. Bei anderen Herzklappenfehlern, speziell bei Mitralinsuffizienz, sei der pathologische Venenpuls gar nicht, oder nur spurweise anzunehmen.
5. In den 30% von allgemeiner Arteriosklerose lasse sich der periphere progressive Venenpuls in der Netzhaut sicher nachweisen.
6. In sieben Fällen von Anämie und Chlorose wurde der pathologische Venenpuls nachgewiesen.
7. Der peripher progressive Venenpuls beruhe im wesentlichen darauf, dass die Pulswelle weiter als normal reiche und aus den Arterien durch die Kapillaren hindurch in die Venen übergehe.
8. Der periphere Venenpuls sei um so deutlicher entwickelt, je stärker die Schwankungen des Druckes in den kleinsten Arterien und kleinsten Venen ausgesprochen wären.
9. Die herzdiastolische Herabsetzung des Druckes im Sinus cavernosus befördere bei diesem Pulse die Entleerung der Netzhautvenen, welche unmittelbar vorher durch die vis a tergo ausgedehnt worden seien.

Türck (365) fasst seine Untersuchungen über den opthalmoskopisch sichtbaren physiologischen Venenpuls folgendermassen zusammen:

1. Der physiologische Netzhautvenenpuls entstehe durch Fortpflanzung der Pulswelle aus den Arterien auf dem Wege durch die Kapillaren. Er sei ein progressiver Venenpuls, bei welchem die pulsatorische Erweiterung, wie an den Arterien, durch die Herzsystole entstehe.
2. Diese ungewöhnliche Verbreitung der Pulswellen werde durch den (physiologischen) hohen extravaskulären Druck ermöglicht.
3. An den papillären Enden komme er erst zum Vorschein, weil an verengten Stellen der Strombahn ein gleicher pulsatorischer Zuwachs merkbare Ausdehnung verursachen müsse.
4. Die Verengerung der Venen an den Zwischenräumen sei der durch ihre Dünnwandigkeit dem Glaskörperdruck gegenüber bedingte Gleichgewichtszustand.

Holz (368) unterscheidet an der Vena centralis retinae einen normalen negativen Venenpuls (herzsystolischer Venenkollaps) und einen pathologischen positiven Venenpuls (herzdiastolischer Venenkollaps), wie er ebenso auch an der Vena jugularis, bei Trikuspidalinsuffizienz, auftreten könne, und einen aufsteigenden centripetalen Venenpuls (postherzsystolische Venenfüllung). Letztere sei die Folge einer venösen Stauung im Augeninnern, möge dieselbe allein im Gefolge mechanischer oder pathologischer intra- oder extraokularer Drucksteigerung (Rückstauung) auftreten, oder mit einer arteriellen vis a tergo. Letztere finde sich bei präagonaler Überfüllung des Venensystems und energischer Herztätigkeit, bei Arteriosklerose und bei Insuffizienz der Aortenklappen mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Erstere, die rein venöse Stauung, finde sich bei Druckexkavation im Auge (Glaukom) und bei mechanischer Kompression des Augapfels. Beim Glaukom werde die Vena

centralis retinae an der Umschlagstelle in den Sehnerven, bei der mechanischen Kompression, sei es durch den Finger, sei es durch Geschwülste der Orbita, wider die Vena ophthalmica gedrückt; es finde eine Rückstauung des Venenblutes durch die Vena centralis und das Kapillarsystem der Netzhaut bis in die Arteria centralis retinae und weiter hinauf statt, und durch die Erweiterung der kleinen Gefässe, sowie durch den Ausgleich der Druckdifferenz zwischen Venen und Arterien werde der Herzpuls in die sonst pulslose Arteria centralis retinae und durch die Netzhautkapillaren hindurchgetrieben. Je nach der Grösse der Herzkraft fänden wir dann einen Arterienpuls allein, oder in Verbindung mit dem Venenpuls resp. Kapillarpuls.

Nach Rählmann (369) erscheint eine Venenerweiterung in ungefähr der Hälfte der Fälle von Arteriosklerose der Netzhaut. Eine der konstantesten Erscheinungen bei Gefässklerose sei die Pulsation der Gefässe, und werde der progressive Venenpuls als Ausdruck einer von der Blutbewegung abnorm weit getragenen pulsatorischen Druckschwankung im Gefässysteme selten vermisst.

Ewetzky (370) hat bei zwei jungen Mädchen den Venenpuls und zwar teilweise in vorübergehender Weise auch auf einer Gefässstrecke wahrgenommen, welche bereits der Netzhaut angehörte. Das eine der Mädchen litt an Chlorose und Amenorrhoe.

Meyer (371) untersuchte den Augenhintergrund bei einigen Epileptikern.

Im Falle I ergab sich eine regelmässige Koincidenz der epileptischen Anfälle mit dem Erscheinen eines Venenpulses. Der Stärke des letzteren entsprach sogar die Intensität der Anfälle.

Im Falle II fand sich keine Venenpulsation, aber beträchtliche Hyperämie, die mit den Anfällen zusammenfiel.

Im Falle III und IV war immer Venenpuls vorhanden.

Im Falle III liess er nach, wenn die Anfälle seltener wurden. In den übrigen Fällen hatte die Untersuchung ein negatives Ergebnis.

Für die Diagnose eines unvollständigen Verschlusses der Centralarterie sind baldige Gefässfüllung, spontaner Venenpuls, bei Druck auf das Auge, leicht hervorzurufender Arterienpuls, und rasche Füllung der Arterie bei Nachlass desselben zu erwähnen.

Über Venenpuls bei Krampf der Netzhautarterien vergl. Fall Faravelli, § 149, pag. 137.

Raynaud (372) beobachtete eine eigentümliche Sehstörung bei einer Krankheit, welche er lokale Asphyxie der Extremitäten (durch Arterienkrampf) nannte. Dieselbe gäbe sich dadurch kund, dass periodisch beide Hände und Füsse kalt würden, während die Haut der Finger oder Zehen unter schmerzhaften Empfindungen eine zyanotische Färbung annehme, und zwar ganz in symmetrischer Weise an beiden Seiten des Körpers.

In einem ausführlich mitgeteilten Falle solcher Art traten intermittierende Sehstörungen hinzu. Während der Anfälle war das Sehen in beiden Augen gut, in der Zwischenzeit jedoch, wo die Finger die normale Färbung wieder gewannen, wurde, besonders links, das Sehen trüb und undeutlich, um sich erst mit dem neuen Anfall wieder zu bessern.

Ophthalmoskopisch zeigten im linken Auge in der anfallsfreien Zeit die Netzhautarterien sehr scharfe Kontouren; an ihrem Ursprung auf der Papille waren sie enger als in

der Peripherie; von Zeit zu Zeit nahm man teilweise Einschnürungen wahr. Die Papille war von sehr heller Farbe. Die Venen zeigten äusserst auffallende Pulsationen, und zwar sah man, abweichend von der physiologischen, durch Druck hervorzurufenden, auf die Austrittsstelle beschränkten Pulsation, sie in ganz ungewohnter Intensität und Ausdehnung, bis zu den letzten Ramifikationen der Vene. Sie schleppten dem Radialpuls etwas nach. Bei jeder Pulsation sah man die Centralvene breiter und dunkler werden und sich stark verlängern, „so dass sie eine Art von Aneurysma zu bilden schien". Die Pulsation erstreckte sich weit über die Grenzen der Papillen hinaus, man konnte sie an wenigstens drei Gefässen zugleich konstatieren und „an fast allen venösen Kapillaren".

Das rechte von weniger Sehstörung betroffene Auge zeigte geringere Enge der Arterien, aber ebenso starke Venenpulsationen, jedoch keine Spur von Kapillarpulsation.

Während der Anfälle von Zyanose der Extremitäten dauerte die Venenpulsation fort, jedoch im linken Auge weniger ausgesprochen als im rechten. Die Arterien nahmen nicht in ihrer ganzen Ausdehnung das normale Kaliber an; sie zeigten partielle Einschnürungen, welche sie stellenweise fadenförmig machten. Zuweilen bildeten sich solche unter den Augen des Beobachters und verschwanden, um in einem anderen Gefässe aufzutreten.

In einem anderen, einen 22jährigen Mann betreffenden Falle, welcher an sehr starkem Heisshunger und Polydipsie litt und periodische, namentlich unter dem Einflusse der Kälte entstehende Zyanose der Hände zeigte, bestanden gleichfalls Sehstörungen, doch fiel die Verdunkelung des Sehens jedesmal genau mit dem zyanotischen Anfalle zusammen, begann und endigte mit demselben. Der Augenspiegel zeigte im Anfall Enge der Arterien. Die Venen waren gefüllt, zeigten aber keine Pulsation.

Um die Venenpulsation im ersten Falle zu erklären, stellte Raynaud eine neue Theorie des normalen Pulses der Centralvene der Netzhaut auf, indem er die Dondersche Theorie für unrichtig erklärte. Durch die Pulsation der Carotis interna müsse dem Blute des von ihr durchsetzten Sinus cavernosus ein Stoss mitgeteilt werden, welcher sich wegen der starren Wandungen des Sinus auf die in ihn einmündenden Venen fortpflanze. Der rhythmische Rückstoss des venösen Blutes gelange durch die Vena ophtalmica in die Vena centralis retinae und gebe sich in letzterer an der Stelle kund, wo sie beim Eintritt in den Bulbus scharf umbiege. Im Normalzustande treibe die vis a tergo von den Arterien her den Veneninhalt so stark vorwärts, dass die Rückstauung vom Sinus cavernosus nur in ganz geringem Maasse wirksam werden könne. Wenn jedoch infolge des Arterienkrampfes der arterielle Blutstrom der Retina auf ein Minimum herabgesetzt sei, gelange die das Blut zurücktreibende Kraft zu voller Wirksamkeit, und es entständen rhythmische Erweiterungen der Venen bis in die Kapillaren hinein.

Die Pulsation der Netzhautarterien.

§ 139. Der Arterienpuls ist eine pathologische Erscheinung. Man beobachtet ihn im aufrechten Bilde an den Arterien im Bereiche der Papille oder nahe derselben, namentlich an der Gabelung im Gefässe, oder an der S-förmigen Krümmungsstelle.

Hier sind zwei Formen zu unterscheiden.

Rählmann (373) macht wiederholt auf den grossen Unterschied zwischen Druckpuls (besser als intermittierende Einströmung bezeichnet) und den

wirklichen Arterienpuls aufmerksam. Im letzteren Falle seien die beiden Phänomene: Kaliberschwankungen und Lokomotion der Arterie physikalisch betrachtet nichts anderes, als das untrügliche Zeichen einer abnorm weit peripher reichenden Wellenbewegung des arteriellen Blutes.

Für die pulsatorischen Kaliberschwankungen sind nach Thoma (356) zwei Momente von entscheidender Bedeutung: 1. die Höhe der Pulswelle und 2. das Verhalten der Gefässwand.

Die Höhe der Pulswelle werde beeinflusst durch die Grösse und Frequenz der Herzaktion, durch die Lichtungsverhältnisse des Karotidenkreislaufes, durch den intraokularen Druck und durch die Beschaffenheit des Blutes.

a) Der Druckpuls.

§ 140. Auf diese Form des Arterienpulses hat Ed. Jaeger zuerst aufmerksam gemacht. Derselbe besteht in einem intermittierenden Einströmen des Blutes in die Netzhautgefässe synchron mit dem Herzschlage. Durch den erhöhten Druck im Augeninnern ist das Blut nur während der Systole des Herzens imstande, in die Gefässe der Netzhaut einzudringen, während der Diastole aber, wo der Druck in den Arterien etwas sinkt, werden diese durch den Augendruck komprimiert. Daher finden wir den Druckpuls beim Glaukom, aber auch hervorgerufen durch Fingerdruck auf den Bulbus. Die hier eintretende Arterienpulsation entsteht dadurch, dass bei höherer intraokularer Spannung nur mit der Herzsystole Blut in die sonst komprimierten Arterien geworfen werden kann. Der Augendruck wird aber dort am ehesten das Lumen verschliessen, wo das Gefäss, wie auf der Papille, schon an und für sich eine Biegung oder Knickung macht, um in den nach hinten ziehenden Sehnervenstamm einzudringen.

Sehr selten sieht man beim Glaukom die Pulsation bis in die Netzhaut sich fortsetzen. Sie zeigt sich im Blass- und Wiederrotwerden der Arterien.

Nach Mauthner kann diese Form des Arterienpulses aber auch durch verminderte Triebkraft des Herzens bei normal bleibendem intraokularen Druck hervorgebracht werden, so z. B. bei Ohnmacht.

v. Graefe fand bei Cholera im Stadium des Kollapses und der Zyanose ein augenscheinliches Aufhören der Zirkulation in den kleinen und selbst in den mittleren Arterien. Wenn die Herzschwäche mässig war, trat bei leisem Druck auf den Bulbus schon Arterienpuls auf, während derselbe bei kräftiger Herzaktion nicht so leicht hervorzurufen war.

Schmall (374) konstatierte auch eine schwache Arterienpulsation bei einzelnen fiebernden Typhuskranken.

Bei diesem lange dauernden, den Ernährungszustand stark beeinträchtigenden Allgemeinleiden wurde neben Verengerung der Arterien häufig eine Erweiterung der Venen beobachtet, welch letztere Schmall auf eine Verringerung des intraokularen Druckes zurückführt, als Folge einer durch das Fieber veranlassten Sekretionsstörung.

b) Der wirkliche Arterienpuls.

§ 141. Tritt die Pulswelle verstärkt und plötzlich auf, so kann sie in den Arterien der Retina sichtbar werden.

Diese Verstärkung tritt zuweilen bei Aorteninsuffizienz ein.

Quincke (375), und unabhängig davon, O. Becker (376) fanden bei einer Aortenklappeninsuffizienz Pulsation der Netzhautarterien.

Die Pulsation ist verschieden von dem bei Glaukom beobachteten Arterienpulse. Während hier ein intermittierendes Einströmen des Blutes in die Arterien im Bereiche der Papille oder wenig darüber hinaus sichtbar ist, gewahrt man bei Aorteninsuffizienz rhythmische Verbreiterung der Arterien, besonders an Teilungsstellen, und Verlängerung resp. starke Schlängelung des Rohres. Auch soll bei gewisser Gefässanordnung der Arterienstamm gegen den Glaskörper hin vortreten.

Der Grund für die Sichtbarkeit des Arterienpulses bei Insuffizienz der Aortenklappen ergibt sich aus dem bekannten Einflusse dieses Krankheitszustandes auf den Blutlauf und die Qualitäten des Pulses. Da das durch gesteigerte Herzaktion in die Arterien geworfene Blut während der Diastole des Herzens in den linken Ventrikel regurgitiert, ist die Differenz im Durchmesser der Arterie zur Zeit der Systole und Diastole vergrössert; auch tritt der Wechsel mit grösserer Plötzlichkeit in die Erscheinung als bei schliessenden Klappen. Durch beide Umstände wird die Wahrnehmbarkeit begünstigt. Hypertrophie des linken Ventrikels muss sie ebenso begünstigen, wie vorübergehend gesteigerte Herzaktion.

Meist erscheint der Arterienpuls als ein Anschwellen der Arterien mit Breiterwerden des centralen Reflexes auf der Papille oder neben ihr. Bei den etwas entfernteren, kleineren Gefässen, besonders an den Verästelungen, zeigen sich nur kleine, rhythmisch auftretende Schlängelungen. Auch hier entspricht die stärkere Gefässfüllung der Herzsystole, sie folgt ihr wie der Radialpuls kurze Zeit nach.

Nach Becker erstreckt sich die Pulsation oft 4—5 Papillendurchmesser weit in die Netzhaut hinein und ist selbst an Arterienästen dritter Ordnung wahrnehmbar. In manchen Fällen lässt sich die Pulsation bis in die feinsten Verzweigungen der Arterien verfolgen. Das Anschwellen ist isochron mit dem Radialpulse, geschieht ziemlich rasch und hält plötzlich inne. Das Abschwellen geht weniger schnell vor sich und dauert länger. An einem Patienten wurde ein vollständiges Erblassen der Arterie während der Diastole beobachtet.

Geringes Pulsieren gibt sich am besten durch Verbreiterung des hellen Reflexstreifens auf der Arterie zu erkennen, wobei auch die seitlichen roten Streifen breiter, jedenfalls nicht schmäler werden. Die Dickenzunahme der Arterien ist am leichtesten auf oder unter der Papille, unmittelbar vor einer Teilung wahrzunehmen und um so leichter, je grösser der Winkel ist, unter

dem der Ast abgeht. Die Zunahme der Schlängelung fällt besser an den kleinen Arterien der Peripherie ins Auge.

Fitzgerald (377) fand gleichfalls Arterienpulsation in einem Falle von Insuffizienz der Aortenklappen, doch war sie nur in einem Auge, und auch hier nur in einem einzigen Arterienaste sichtbar.

Schmall (374) fand unter 38 Fällen von Herzfehlern 11 mal Pulsation der Netzhautarterie. Bei sämtlichen 8 beobachteten Erkrankungen der arteriellen Klappe bestand Netzhautarterienpuls, während sich derselbe unter 22 Fällen von Erkrankungen der Mitralklappe zweimal, und bei einer totalen Synechia pericardii mit Dilatation beider Herzhälften 1 mal fand.

§ 142. Ob die Arterienpulsation in der Netzhaut auch bei Aneurysmen der Aorta vorkommt, blieb Becker, der sie in 2 Fällen sah, zweifelhaft, da die klinische Diagnose nicht durch die Sektion gesichert wurde. Ein derartiger Fall ist aber durch Hale (378) beobachtet worden.

Derselbe sah bei einem 42jährigen Mechaniker mit Aneurysma Aortae ascend. et Art. innominatae am rechten Auge die Venen etwas dunkler und grösser als gewöhnlich, aber nicht geschlängelt, die Arterien normal, die der Papille während der Herzdiastole ganz von den Venen bedeckt. Während der Systole aber, dem Radialpuls einen Augenblick nachfolgend, sah man an der Macularseite der Papille einen deutlichen Arterienpuls. Es machte den Eindruck, als ob die Strecke der Arterie, welche während der Diastole unsichtbar hinter den Venen lag, hier eine plötzliche Knickung oder Umbiegung erlitt.

Auch Helfreich (379) hat Arterienpuls bei Aneurysma der Aorta beobachtet.

Zur Beantwortung der Frage, warum bei verschiedenen Klappenfehlern des Herzens nur einmal trotz hochgradiger Insuffizienz und bedeutender Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels zuweilen wenig oder gar kein Netzhautpuls gefunden wurde, in anderen Fällen bei geringeren Graden des Klappenfehlers und entsprechend weniger ausgesprochener Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, deutliche Pulserscheinungen in der Netzhaut, muss man nach Thoma (356) die Arteriosklerose in Betracht ziehen (vergl. § 141). Denn bei Aorteninsuffizienz und bei vielen anderen Klappenfehlern des Herzens bestehen wohl immer geringere oder höhere Grade der Arteriosklerose. Bei den geringeren und geringsten Graden dürfte die Schlängelung und Pulsation der Netzhautarterien niemals fehlen, bei den höheren Graden aber könne man neben der Schlängelung nur wenig Pulsbewegung erwarten, oder diese könne vollständig fehlen.

In der Regel ist, wenn Arterienpulsation vorhanden ist, auch die Venenpulsation deutlich. Sie kann sich alsdann noch weit in die Netzhaut forterstrecken, wie man es besonders bei Aorteninsuffizienz beobachtet. v. d. Osten-Sacken (364) fand in 12 Fällen von Aorteninsuffizienz, dass die Kaliberschwankungen der Venen 9 mal in ausgesprochener Deutlichkeit bis weit in die Peripherie, 2 mal wenigstens 1½—2 Papillendurchmesser von der Papille reichten, und nur 1 mal spurenweise die Papillengrenzen überschritten.

Bei 13 anderen Herzfehlern, vor allem Mitralinsuffizienzen, war die Pulsation kaum dicht am Papillenrande wahrnehmbar, nur einmal, wo aber gleichzeitig Arteriosklerose bestand, ging sie etwas weiter.

§ 143. Der Arterienpuls bei Morbus Basedowii.

Auf das Vorkommen des Pulses der Retinalarterien bei M. Basedowii hat zunächst O. Becker (380) hingewiesen. Diese Erscheinung bildet jedoch kein konstantes Symptom unter dem Komplexe der Basedowschen Erscheinungen. Becker fand unter 7 Fällen 6 mal Arterienpuls. Wir haben denselben ebenfalls häufig bei M. Basedowii gesehen, aber ebenso häufig auch vermisst.

Bei einem Falle von einseitigem Exophthalmus konnte Becker die Pulsationserscheinungen nur auf diesem Auge sehen. Bei in Rückbildung begriffenen Fällen hatte er den Netzhautpuls nur so lange konstatieren können, als die Herzpalpitationen und Gefässymptome noch bestanden, ihn aber vermisst, wenn die stürmische Aktion des Herzens sich beruhigt hatte, und der Puls zur Norm zurückgekehrt war.

Becker erklärt das Zustandekommen des Pulses durch Lähmung der Gefässnerven. Unter dem Einflusse derselben werde zunächst das Lumen der Arterie ein weiteres; ihre Wände würden aber auch nachgiebiger, und weil sie der andringenden Blutwelle einen geringeren Widerstand entgegensetzten, erlitte das Gefäss durch dieselbe eine sichtbare Ausdehnung, sowohl in der Länge als in der Breite. Die Zusammenziehung erfolge lediglich durch die Elastizität des Gewebes. Der Umstand, dass die Erscheinung nicht bei allen untersuchten Kranken gefunden würde, spreche in keiner Weise gegen die Gefässlähmung, da der Grad derselben bei verschiedenen Kranken ein sehr verschiedener sein könne.

Demgegenüber konnte Fuchs (381) in 2 typischen Fällen reiner Sympathikuslähmung am Halse, und Ogle (382) in einem exquisiten Falle von Lähmung des Halsteils des Sympathikus in der Netzhautzirkulation keine Veränderung konstatieren.

Bekanntlich gehören die Netzhautarterien zum Stromgebiete der Carotis interna, und ist die Erweiterung und starke Pulsation der Karotiden bei den ausgeprägten Formen des Morbus Basedowii ein nie fehlendes Symptom, wenn auch in den kleinen Hals- und Kopfarterien eine verstärkte Pulsbewegung in der Regel nicht mehr bemerkbar ist.

§ 144. Arterienpuls bei Chlorose.

Becker (l. c.) hat den spontanen Arterienpuls auch wiederholt bei chlorotischen Mädchen gesehen, bei welchen, wie bekannt, auch anderwärts nicht selten Erscheinungen lokaler und vorübergehender Gefässlähmung zu konstatieren sind. Ferner hat er bei einer 48jährigen Dame, welche seit 18 Jahren an Menstruationsstörungen und mannigfaltigen nervösen Erscheinungen litt, aber keinen Herzfehler hatte und auch nicht über Herzpalpitationen klagte, bei der aber zeitweise an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche mehr oder minder ausgebreitete rote Flecken als Ausdruck vorüber-

gehender lokaler Gefässlähmung auftraten, die interessante Beobachtung gemacht, dass bei mehrmaligen, um einige Tage auseinanderliegenden Untersuchungen, bald spontaner Arterienpuls angetroffen wurde, bald wieder nicht, einmal nur auf einem Auge, ein andermal auf beiden.

Schmall (374) hat die Pulsation der Netzhautarterien bei Chlorosis häufig beobachtet. Er betrachtet sie als die Folge eines bestimmten Grades von Herzkontraktion, kombiniert mit plötzlicher Erschlaffung der Herzmuskulatur, wie sie bei Zuständen von niedriger Arterienspannung vorkomme.

Rählmann (383) macht bezüglich der Entstehung des Arterienpulses bei Anämie und Chlorose folgende Angaben. Auf Grund von Blutuntersuchungen von Anämischen und Chlorotischen (Abnahme und Kleinheit der korpuskulären Elemente, Mangel des Hämoglobins) wird zur Erklärung des Arterienpulses angenommen, dass die Blutspirale selbst wegen Abnahme der Reibung ihrer Teile untereinander und an der Gefässwand durch die bewegende Kraft des Herzens leicht verschoben werden könne; es würde also eine schwächere Herzkraft zur Auslösung verhältnismässig grosser Effekte der Bewegung ausreichen können und bei normaler oder verstärkter Herzaktion, wie sie bei Anämie, namentlich bei Chlorose, häufig anzutreffen sei, würde die Pulswelle mit dem Blutstrom abnorm weit getragen und könne in den kleinen Arterien noch erhalten sein.

Danach ist bei der eigentlich chlorotischen, wie bei der nach periodischen, heftigen Blutungen entstehenden chronischen Anämie eine hydrämische Blutbeschaffenheit gegeben.

Bei einem Falle von unzweifelhafter Chlorose waren nicht allein ausgesprochene Hyperämie der Netzhautgefässe und deutlicher Arterienpuls, sondern auch Netzhautblutungen vorhanden. Mit der Heilung der Chlorose verschwanden auch diese ophthalmoskopischen Erscheinungen.

Nach Thoma (356) erklären sich die Befunde von Netzhauthyperämie, Schlängelung der Arterien und Venen und Pulsation, wie sie Rählmann (383) und Friedrichson (384) bei chronischer Anämie und Chlorose gefunden haben, hauptsächlich aus der Abnahme der Elastizität der Gefässwandungen. Beschränke sie sich nur auf die elastischen Elemente, so könne Schlängelung und Pulsation auch bei normalem oder subnormalem Kaliber vorkommen. Als nebensächliches Moment komme noch hinzu, dass bei Druckschwankungen zwischen 10 und 16 cm Hg regere Pulsphänomene beobachtet würden, als z. B. zwischen 13 und 19.

Schlängelung und Pulsation bei engem Kaliber komme auch bei Neurasthenikern vor. Für die Venen, an welchen bei obigen Zuständen beinahe regelmässig Pulsationserscheinungen den Arterienpuls begleiteten, sollen im wesentlichen dieselben Faktoren zutreffend sein.

§ 145. Arterienpuls bei Hemikranie.

Hilbert (385) beobachtete folgenden Fall:

Ein 37jähriger gesunder Mann litt seit seiner Jugend an Anfällen von Hemikranie und zwar der sympathico-tonischen Form mit Flimmerskotom. Bei einem derartigen An-

falle, bei welchem er mit dem linken Auge so gut wie gar nicht sehen konnte, da alles von flimmernden Gesichtserscheinungen bedeckt war, erschien Patient blass mit ängstlichem Gesichtsausdruck und fröstelte. Die linke Pupille war erweitert, die sichtbaren Schleimhäute, Konjunktiva, Mundschleimhaut und Zahnfleisch waren blutleer und blass, die Schläfenarterien fühlten sich rigide an. Puls hart, 68 Schläge in der Minute. Die sofort vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab bei sonstigem normalem Augenbefunde das Vorhandensein eines sichtbaren Pulses in den Hauptästen der Art. centralis retinae, der noch etwas über die Papille hinaus zu verfolgen war. Das Herz war dabei vollständig und in jeder Beziehung normal. Nach Inhalation von Amylnitrit schwand das Flimmerskotom, und der Arterienpuls der Netzhaut war nicht mehr sichtbar.

Pulsation der Netzhautarterien bei Arteriosklerose.

§ 146. Für die Anfangsstadien der Arteriosklerose wird von Thoma (386) eine stärkere Schlängelung der Netzhautgefässe, eventuell verbunden mit pulsatorischer Lokomotion, als die wichtigste Erscheinung namhaft gemacht.

Es sind hierbei zu unterscheiden: die Kaliberschwankungen der Gefässe, und die pulsatorischen Lokomotionen derselben.

Für die Kaliberschwankungen sind von Bedeutung: Die Höhe der Pulswelle und das Verhalten der Gefässwand. Verminderte Elastizität der Gefässwand muss sie begünstigen. Dies ergibt sich schon aus folgendem Versuch. Dünnwandige, also dehnbare Gummischläuche zeigten viel stärkere Kaliberschwankungen als dickwandige, festere, wenn man eine Pulsation ihres Inhaltes hervorrufe. Überblicke man die vorhandenen Beobachtungen, so gewinne man den Eindruck, dass die Kaliberschwankungen der Netzhautarterien nur bei schweren Störungen der Elastizität gross genug seien, um ophthalmoskopisch nachweisbar zu werden. Viel häufiger mache sich die pulsatorische Lokomotion der Gefässbögen bemerkbar. Der von Rählmann als Ursache angenommene Anprall des beschleunigten Blutstroms an die Konvexität der Arterienkrümmungen sei gewiss nicht zu bestreiten, doch komme auch sehr in Betracht: die Dehnung des Gefässes, zumal bei veränderter Elastizität.

Ein krankes Gefäss werde in der Längsrichtung, wie sich Thoma experimentell überzeugte, mit dem pulsatorischen Ansteigen des Druckes viel mehr gedehnt und lege sich in einen stärkeren Bogen. Die Frage, ob pulsatorische Lokomotion der Netzhautarterien immer auf verminderte Elastizität allein zurückzuführen sei, stosse auf dieselben Schwierigkeiten, wie die Deutung bei den Kaliberschwankungen. Sichtbare Pulsation ohne stärkere Schlängelung sei nicht nur auf verminderte Elastizität zu beziehen, wohl aber vermehrte Schlängelung ohne Pulsation. Sklerotische Arterien behielten auch nach Festigung des Gefässrohres ihre Krümmung und Schlängelung noch bei. Sicherlich würden pulsatorische Lokomotionen durch eine Verminderung der Elastizität in hohem Grade begünstigt.

Der Kapillarpuls.

§ 147. Bei exquisiten Fällen von Insuffizienz der Aortenklappen sieht man neben dem Arterienpuls auch ein der Herzaktion synchronisches Erröten

und Erblassen der Sehnervenpapille, wie bei der analogen Erscheinung am Fingernagel, Quincke (375). Auch Becker (363) hat diesen von Quincke beobachteten Kapillarpuls bei Insuffizienz der Aortenklappen, nachdem er ihn lange vergeblich gesucht, bei einem sehr hochgradigen Falle gefunden und zwar nur bei Untersuchung im aufrechten Bilde. Auch Jacobi (362) konnte bei einem 16 jährigen Knaben mit ausgesprochener Insuffizienz der Aortenklappen einen deutlichen Kapillarpuls auf der Papille beobachten. Helfreich (379) vermochte denselben trotz aller Aufmerksamkeit nur an 2 Augen nachzuweisen bei einer systematischen Untersuchung Herzkranker. Deshalb erscheine derselbe für diagnostische Zwecke nicht weiter verwendbar. Nach Thoma (356) könne man bei dem einfachen Bau der Kapillarwand sich die Vorstellung bilden, dass der Kapillarpuls in der Netzhaut sich in allen denjenigen Fällen bemerkbar mache, in welchen der Puls in den grösseren Gefässen der Netzhaut in besonders hohem Grade verstärkt sei. Er habe daher mehr die Bedeutung eines Gradmessers für die Schwere der übrigen Zirkulationsstörungen.

Die Gefässfüllung.

§ 148. Hinsichtlich der Beziehungen zwischen der intraokularen und intrakranialen Blutzirkulation verweisen wir auf Bd. III, pag. 21.

Durch den intraokularen Druck wird die Füllung der Netzhautgefässe, wie erwähnt, in einem unabhängigen Verhältnisse erhalten von plötzlichen Störungen im allgemeinen Kreislauf. Diese Unabhängigkeit wird noch begünstigt durch Anastomosen beider Karotiden und Vertebralarterien im Circulus arteriosus Willisii, durch welche leicht Störungen von einzelnen dieser Gefässe ausgeglichen werden.

Die normale Exspiration ist gewöhnlich ohne Einfluss auf die Netzhautzirkulation. Dagegen bewirkt nach van Trigt und Donders verstärkter Exspirationsdruck nach vorhergehendem tiefem Einatmen, eine starke Ausdehnung der Venen auf der Sehnervenpapille, besonders derjenigen Stellen, wo sonst Venenpuls besteht. Bei darauf folgender tiefer Inspiration fällt die Vene plötzlich zusammen und zeigt dann, noch in verengertem Zustande, bald wieder Pulsation.

Die Netzhautarterien stehen unter der Wirkung des Halssympathikus (vergl. Bd. I, pag. 543).

Leber (387) hat bei Reizung desselben deutliche Verengerung der Netzhautarterien beobachtet, ebenso Schöler. Kussmaul (406) beobachtete ein Erbleichen des Augenhintergrundes bei galvanischer Reizung des Halssympathikus.

Es gibt keine ganz genaue Methode, um die absolute Füllungsweise der Gefässe festzustellen. Die relative Ausdehnung der Arterien zu den Venen verhält sich meist so, dass die Weite der Arterien meist etwa $^2/_3$ oder $^3/_4$ von derjenigen der Venen beträgt. Dies Verhältnis kann sich dadurch ändern, dass entweder die Weite der Arterien, oder die der Venen eine bedeutendere

wird, insofern unsere Erfahrung beim Augenspiegeln uns besagt, dass entweder die Venen enger sind als normal, oder die Venen weiter. Sind Arterie und Vene gleich weit, so hat dies meist seinen Grund in einer Dilatation der ersteren. Ist die relative Weite der Arterien geringer als $^{2}/_{3}$ oder $^{3}/_{4}$, so ist nach Gowers (388) gewöhnlich eine der drei folgenden Ursachen im Spiel:

1. allgemeine oder lokale venöse Dilatation,
2. unvollkommene Füllung atonischer Venen, infolgedessen sie im rechten Winkel zur Beobachtungslinie abgeplattet erscheinen,
3. Kontraktion der Arterien infolge von allgemeiner Anämie (in diesem Falle sind die Venen weit und atonisch), oder von primärer arterieller Kontraktion, oder infolge von lokaler Verstopfung, die den Bluteintritt beschränkt.

Der Krampf der Netzhautarterien.

§ 149. Über Krampfzustände der Netzhautarterien liegen folgende Beobachtungen vor.

a) bei Migräne.

Parisotti (390) hatte in einem Falle von Migraene ophthalmique die Gelegenheit während eines Anfalles zu ophthalmoskopieren.

Bei Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälfte sollten die Arterien der oberen Retinalhälfte stark verengt, die der unteren normal gewesen sein. Nach Aufhören des Anfalls wäre der Gefässkrampf verschwunden.

Quaglino (391). Ein 34jähriger Gelehrter, der als Kind an skrofulösen Keratitiden, später an asthenopischen Beschwerden gelitten hatte, bekam Anfälle von Fimmerskotom, besonders wenn die Mahlzeiten zu lange verschoben wurden. Die Anfälle steigerten sich manchmal zu 5—15 Minuten dauernder transitorischer Erblindung, während welcher elliptische Lichtfiguren mit einem Strahlenkranze nach oben auftraten. In den Anfällen sollen die Netzhautarterien verengt gewesen sein.

In Siegrists (392) Falle ergab eine zweimalige Untersuchung während des Anfalles eine auffallende Verengerung der Nethautarterien entsprechend der Seite der Hemikramie.

b) bei Helminthiasis.

Faravelli (393) berichtet von einem 30jährigen gesunden Bäcker, welcher bei der Arbeit von Funkensehen mit darauffolgendem Verschleiertsein des rechten Auges befallen wurde. Durch eine Woche wiederholte sich das Phänomen jede Nacht 2—3mal, dann Ruhe durch einige Monate, um im verstärkten Maasse — bis zu momentaner Erblindung des rechten Auges und Mitergriffensein des linken — aufzutreten. Nach fünf Minuten war jedesmal der Anfall vorüber. Ophthalmoskopisch: Anämie der Retinalarterien, Kongestion der pulsierenden Venen, rechts stärker als links. In der Zwischenzeit normales Sehvermögen. Nach Abtreibung eines Bandwurmes (ohne Kopf) blieb Patient durch 2 Monate frei von den Umnebelungen, bis mit dem Wiedererscheinen der Proglottiden auch die Augenstörungen sich wieder einstellten. Mit Entfernung des Kopfes bei einer zweiten Bandwurmkur blieben auch die Umnebelungen vollständig aus.

c) unklare Ätiologie.

Alexander (394). Ein 19jähriges Mädchen klagte seit 8 Tagen über zunehmende Schwäche rechterseits. S = $^{18}/_{200}$. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt, Farbensehen normal, die Pupille reagierte träge, ophthalmoskopischer Befund normal. Diagnose: retrobulbäre Neuritis. Ableitende Behandlung.

Nach 14 Tagen S = $^{3}/_{200}$. Die Netzhautgefässe waren viel dünner geworden, Arterien haardünn, kaum von den Venen zu unterscheiden, Arterienpuls bei geringem Druck, Macula intakt. Keine Embolie, vielmehr vasomotorischer Krampf der Gefässwände. Amylnitrit zweimal pro die je zu 4 Tropfen. Nach 4 Wochen wieder Gefässe normal, S = 1.

Raynaud (372) will einen Krampf der Retinalgefässe zum Teil als Kontraktion kleiner, isolierter Gefässabschnitte ophthalmoskopisch gesehen haben, was aber von Panas (395) in Abrede gestellt wurde.

d) Nach Kontusion des Augapfels.

Hirschberg (396) zeigte, dass die zuweilen nach Kontusion des Bulbus auftretende Erblindung, die mehrere Minuten anhalten könne, auf einer Ischämie der Gefässe beruhe.

Pearse (397) fand, dass bei einer nach Kontusion der Hornhaut eingetretenen Erblindung ein Krampf der Netzhautarterien vorhanden gewesen sei. Heilung.

Bäck (398) bewirkte an Augen junger Kaninchen Kontusionen mittelst eines Apparates, welcher eine Dosierung der angewandten Gewalt gestattete.

Die ophthalmoskopische Untersuchung wurde zunächst durch feine sternförmige Trübungen der Linse, und eine wolkige Masse in der vorderen Kammer erschwert, doch erkannte man, dass sogleich nach dem Trauma die Netzhautgefässe blutleer waren, und dass gegenüber der Einwirkungsstelle der Kontusion die Netzhaut sich unabhängig vom Verlaufe der Gefässe weiss verfärbte.

e) bei Infektionen.

Zwei bemerkenswerte Fälle von Ramorino (399) sprechen dafür, dass Spasmus der Netzhautgefässe eine Folge von Malaria sein kann. Das Hauptsymptom war periodische Amblyopie, und während eines Anfalles waren die Papillen blass, die Netzhautarterien fadenförmig und fast blutleer, die Venen kaum wahrnehmbar. Gleichzeitig bestand starke Hyperämie des Gesichts und der Ohren sowie ein Gefühl von Schwere im Kopf. Jeder Anfall war mit einer Sensation von farbigen Kreisen verbunden, welche sich von der Peripherie zum Centrum des Gesichtsfeldes bewegten. In den Intervallen zwischen den Paroxysmen war das Aussehen des Augenhintergrundes normal. Heilung durch Chinin.

f) bei Intoxikationen.

Antifebrin. Hilbert (400) beobachtete auf drei im Katzenjammer genommene Dosen von 1,0 g Antifebrin eine Amblyopie mit bedeutender Einengung des Gesichtsfeldes und ophthalmoskopisch sichtbarer Verengerung der Netzhautgefässe. Die Erscheinungen gingen unter Behandlung mit Amylnitrit rasch zurück und verschwanden in 24 Stunden.

Bromkalium. Rübel (401). Einer 23jährigen Geisteskranken, welche an epileptischen Anfällen litt, wurden täglich (10—15 g) Bromkali verabfolgt. Eines Tages wurde beobachtet, dass die Patientin blind sei. Ophthalmoskopisch fand sich beträchtliche Blässe der Papille, sowie starke Verengerung der Retinalarterien. Bromkali wurde beiseite gelassen; die epileptischen Anfälle zessierten mehrere Tage, und das Sehvermögen kehrte nach Ablauf von 5 Wochen anscheinend wieder. Kleine Dosen von Bromkali brachten wieder eine Verschlimmerung hervor.

Chinin. Am prägnantesten tritt der Gefässkrampf bei der Chininvergiftung hervor (vergl. Fig. 50), und verweisen wir hier auf die Bd. III, pag. 947, § 710 angeführte grosse Zahl von Fällen.

Bleivergiftung. Einen arteriellen Gefässkrampf mit Verdunkelungen des Sehvermögens bei chronischer Bleivergiftung beschreibt Elschnig. Bd. III. pag. 938 ist die Krankengeschichte dieses Falles ausführlich mitgeteilt.

g) bei Arteriosklerose.

Wagenmann (402) beschreibt folgenden Fall: Ein 69jähriger Mann bemerkte seit etwa 2 Monaten anfallsweise Verdunkelungen des rechten Auges. Die Anfälle traten fast täglich auf, manchmal mit Intervallen von 2—4 Tagen, und in letzter Zeit auch mehrmals

am Tage. Sie bestanden in ziemlich schnell auftretenden Verdunkelungen des rechten Auges, die meist von einer Seite, oft von der unteren, begannen und manchmal zu vollständiger Erblindung führten. Leichtere Anfälle wechselten mit schweren ab. Gewöhnlich stellte sich das Sehvermögen nach kurzer Zeit von selbst wieder her, und je nach der Schwere des Anfalles erholte sich das Auge innerhalb von Minuten bis längstens nach einigen Stunden. Bei allen schweren Anfällen erschienen die Gegenstände nach Wiederherstellung des Sehens eine Zeitlang tief blau. Bei einer derartig aufgetretenen Erblindung wurde die konsensuelle Reaktion der linken Pupille von der rechten aus aufgehoben, umgekehrt erhalten gefunden. Augendruck nicht erhöht, ophthalmoskopisch: die rechte Papille gleichmässig weissgelblich verfärbt, die Arterien waren in feine, glänzende, gelbliche Stränge verwandelt und liessen keine Blutsäule erkennen. Die Venen erschienen als fadenförmige rote Stränge. Die Arterien liessen sich nur eine Strecke weit in der Netzhaut verfolgen, dann wurden sie unkenntlich. Durch Druck auf das Auge liess sich kein



Fig. 50.

Ischaemia retinae bei Chininintoxikation. Papille weiss, Arterien sehr verengt mit Undurchsichtigkeit der Wandungen nach Parker in Traité des maladies du nerf optique von Dufour und Gonin.

Arterienpuls erzeugen. In der Umgebung der Papille schien die Netzhaut eine Spur getrübt, die Fovea liess sich als rötlicher und runder Fleck abgrenzen, der aber nicht so intensiv rot, wie bei Embolie hervortrat. Etwa 10 Minuten nach Beginn des Anfalls trat wieder eine feine rote Linie in den Arterien auf, unmittelbar darauf dehnten sich die Venen etwas aus. Innerhalb weniger Minuten nahm das Sehvermögen zu, das Gesichtsfeld wurde andauernd weiter, und das centrale Sehen kehrte zurück.

Allgemeinbefund: Arteriosklerose, das Herz intakt, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Es wurde eine Iridektomie ausgeführt. Nach einem halben Jahre trat wieder ein Anfall auf, der mit Erblindung endigte. Die einzelnen Anfälle werden durch Ischämie, bedingt durch einen Gefässkrampf, erklärt, wobei sklerotische Wandveränderungen einen Reiz zur Auslösung desselben abgegeben haben sollen. Die schliessliche Erblindung wird durch eine nach einem erneuten Gefässkrampf aufgetretene Thrombose der Centralarterie erklärt. —

In den seither beschriebenen Fällen betraf der Gefässkrampf das ganze Gebiet der Arteria centralis retinae. In der folgenden Beobachtung äusserte

sich derselbe in der Form peristaltisch fortschreitender ringförmiger Einschnürungen des Gefässrohrs.

So führt Sachs (403) das ophthalmoskopische Bild der Embolie der Arteria centralis retinae des linken Auges bei einem 54jährigen Mann verbunden mit plötzlicher Erblindung bezw. Herabsetzung des Sehvermögens auf Lichtempfindung in 2 mm und nur nach oben erhaltener Projektion, auf Netzhautarterienkrämpfe zurück, da an einer nach unten verlaufenden Hauptarterie ringförmige Einschnürungen sichtbar waren, die sich wie eine peristaltische Welle langsam in distaler Richtung verschoben und an der Gabelungsstelle verschwanden.

Reiner (404) meint, dass derartige wurmförmige Kontraktionen der Gefässe, wie sie früher z. B. von Liebreich beschrieben worden seien, auf falscher Deutung der ophthalmoskopischen Bilder beruhen möchten, und dass dieselbe vielleicht auf „körnige Strömung" (vergl. pag. 123, § 135, Fall Grunert) zurückzuführen seien.

Ungleichmässige, nur kurze Strecken betreffende, lange Zeit bestehen bleibende Einschnürungen der Arterie sind jedenfalls nicht auf Gefässkrampf zu beziehen, sondern beruhen vielmehr auf Wanderkrankung der Gefässe.

Harms (405) berichtete auf der Heidelberger Versammlung über ein 40jähriges Fräulein mit Stauungspapille bei chronischer Herzmuskelinsuffizienz und Nephritis mit reichlichem Eiweissgehalt im Urin.

Er konnte während eines Anfalls einseitiger Verdunkelung eine Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bilde vornehmen und fand, dass alle vom Opticus ausgehenden Arterienzweige in dünne, gelbweisse Stränge ohne jeden Blutgehalt verwandelt waren, während die Venen ihre unverändert starke Blutfüllung aufwiesen. Dieser Zustand dauerte 1—2 Minuten. Sehr bald waren einzelne Gefässe wieder mit Blut gefüllt, aber die Blutsäule war keine kontinuierliche, denn sie war in einzelne Abschnitte mit leeren Zwischenräumen zerfallen und wies eine deutliche Blutbewegung auf. An einzelnen Stellen zeigte sich eine ampullenartige, mit Blut gefüllte Erweiterung des Gefässlumens, welche, eine leere Gefässstrecke vor sich herschiebend, sich langsam vom Centrum gegen die Peripherie bewegte, so dass man glaubte eine Welle über dem leeren Gefässschlauch hinlaufen zu sehen. Nach 5—7 Minuten war wieder eine kontinuierliche Blutsäule ohne Bewegung in den Arterien vorhanden und die Weite der Arterien wie vorher. Ebenso war die Funktion des Auges unverändert gegen früher. Harms nimmt als Ursache dieser vorübergehenden plötzlichen Erblindungsanfälle des linken Auges eine arterielle Zirkulationsstörung an, die ihrerseits durch eine krampfartige Kontraktion der Arterienwand hervorgerufen zu sein scheine.

Wir unsererseits schliessen uns in der Beurteilung dieses Falles der Ansicht von Michel an (l. c. pag. 259), welcher die Papillitis in diesem Fall für bedingt hält durch eine Endarteriitis proliferans der Art. centralis retinae, rechts stärker wie links, mit zeitweiser Unterbrechung der Blutzirkulation, wahrscheinlich verbunden mit einer Myokarditis und einer arteriossklerotischen Schrumpfniere. —

Die Netzhautanämie.

§ 150. Die Anämie der Netzhaut ist aus ihrem Farbenton nicht sicher zu diagnostizieren. Helle Blutfarbe, enge Gefässlumina und eine blasse Papille machen sie wahrscheinlich. Sie kann eine Teilerscheinung von allgemeiner Anämie sein, oder Folge von lokalem Druck auf die Arteria centralis retinae, oder von Verengerung des Lumens der Letzteren durch Arteriosklerose resp.

Endarteriitis. Ausserdem tritt auch, wie in den vorhergehenden Paragraphen ausgeführt, eine von den vasomotorischen Nerven abhängige Anämie ein.

Die allgemeine Anämie des Körpers muss schon einen bedeutenden Grad erreichen, um eine auffallende Verengerung der Netzhautgefässe und eine blasse Papille hervorzurufen, weil bekanntlich der intraokulare Druck als Regulator des Blutgehaltes der Netzhaut dient. Auch der Blutverlust bewirkt nur eine geringe Veränderung in den Gefässen der Retina, abgesehen von einer Steigerung des Misverhältnisses zwischen Arterien und Venen. Letzteres beruht zum Teil auf der Kontraktion der Arterien wegen Verminderung der Blutmenge im allgemeinen und auf einer Abplattung der weniger gefüllten Vene durch den intraokularen Druck. Dieser Effekt des Blutverlustes auf die Ausdehnung der Gefässe verschwindet aber bald, weil die Blutmenge schnell wieder reproduziert wird. Bei Ligatur oder Kompression der Arteria carotis communis tritt im Momente der Unterbrechung des Kreislaufs eine Leere der Netzhautarterien auf der entsprechenden Seite auf.

Michel (407), welcher in physiologischer Hinsicht den engen Zusammenhang der arteriellen Gefässgebiete des Auges mit dem Zirkulationsgebiete der Karotis besondert betont, führt eine Reihe von Fällen an, in welchen intraokulare Störungen bei krankhaften Prozessen der Karotis bestanden.

So zeigte bei einem 15jährigen Mädchen mit Herabsetzung des Sehvermögens und normalem Verhalten des Gesichtsfeldes die ophthalmoskopische Untersuchung eine tief dunkelrote und verbreiterte Blutsäule in den Venen, schwache Füllung der Arterien. Die Retina stark grau reflektierend und an einer Stelle ein intensiv grauweisslicher Reflex, ähnlich wie bei einer Netzhautablösung. Die allgemeine Untersuchung ergab geringe Struma aller drei Lappen, beiderseits aneurysmatische Erweiterung der Karotis und hochgradige Anämie. Die Veränderungen der Retina wurden als Ödem gedeutet.

Bezüglich der arteriellen Anämie bei Herzfehlern und Chlorose vergl. auch Schmall (374) und Rählmann (360).

Knapp (411) beschrieb einen Fall von einseitiger Erblindung bei einem sehr blutarmen Mädchen. Eines Morgens wurde beobachtet, dass die obere Sehfeldhälfte vollständig verdunkelt war, vier Tage später erschienen die unteren Sehnervenscheiben krankhaft blass, die Arterien pulsierten bei Druck auf das Auge. Allmähliche vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens nach 6 Wochen.

Knapp (412) berichtet noch über einen anderen Fall. Ein 3jähriger Knabe, der seit 6 Wochen an Keuchhusten litt, war seit 2 Tagen erblindet. Die Pupillen reagierten auf Lichtreiz. Beide Sehnervenscheiben weisslich. Von den Netzhautarterien waren linkerseits nur die Hauptäste zu sehen, und diese waren fadendünn; rechterseits konnten gar keine Arterien unterschieden werden. Venen spärlicher und dünner besonders rechts. Nach Parazentese der vorderen Kammer Besserung. Patient erkannte wieder Gegenstände und griff richtig darnach. Nach 6 Wochen Tod an lobulärer Pneumonie. Wahrscheinlich war die Sehschwäche durch verminderte Triebkraft des Herzens bedingt.

Im Ohnmachtsanfalle erscheinen die Netzhautarterien auffallend dünn, die Netzhautvenen im Verhältnis stark gefüllt, oder beide Gefässysteme verschmälert und blasser.

Bei den höchsten Graden der Anämie, wie sie im asphyktischen Stadium der Cholera vorkommen, sah v. Graefe zwar eine sehr starke Verengerung

der Arterien, er konnte aber immer noch das Fortbestehen einer kontinuierlichen Zirkulation nachweisen, da bei Druck auf das Auge entweder Arterienpuls auftrat, oder wenigstens die Arterien sich während des Druckes entleerten. Mitunter fand sich auch wie bereits erwähnt, spontaner Arterienpuls, als Folge der abgeschwächten Triebkraft des Herzens. Die Venen waren dabei ungewöhnlich dunkel und boten keine Verengerung dar. Das Sehvermögen blieb sogar bei diesen höchsten Graden der Anämie ganz ungestört, offenbar, wie Leber (Graefe-Saemisch V, 533) annimmt, weil es für die Funktion der Netzhaut viel weniger auf den Füllungszustand der Gefässe an und für sich, als auf das Erhaltenbleiben der Zirkulation ankomme.

Demgegenüber berichtet Keller (410) über eine plötzlich entstandene doppelseitige Amaurosis absoluta bei einem 23jährigen Individuum weiblichen Geschlechts mit arteriellem Blutmangel der Netzhaut infolge ungenügender Herztätigkeit. Nach 8tägiger Dauer der Erblindung kehrte unter Atropin und tonisierender Behandlung das Sehvermögen sehr rasch wieder und war 10 Tage später, wie auch der ophthalmoskopische Befund, völlig normal. Genaueres über den Zustand des Herzens, des Urins etc. wird nicht mitgeteilt.

Ob hier nicht doch wohl eine hysterische Amaurose (vergl. III, pag. 1030) oder eine urämische Amaurose (vergl. III, pag. 881) vorgelegen hatte, lassen wir dahingestellt, da Ischämie der Netzhaut, wie wir dies sehen werden, stets eine bleibende Erblindung des Auges zur Folge hat.

Dünne Arterien und breite und geschlängelte Venen finden sich auch in den späteren Stadien der Arteriosklerose und zwar als Folge der Sklerosierung der Wandungen, die in den Arterien die Blutsäule schmäler werden lässt, durch Verengerung des Lumens jedoch, namentlich nach der Papille zu, Stauungen in den Venen hervorruft. Bezüglich der Erklärung dieses Verhaltens vergl. § 146, pag. 135. So berichtet

Bankwitz (408) über eine 72jährige Frau, deren rechtes Auge unter den Erscheinungen der Retinitis haemorrhagica erblindet war. Ophthalmoskopisch waren überall ausgedehnte massenhafte Blutungen der Netzhaut vorhanden, die Arterien auffallend eng und fadenförmig, die Venen mässig ausgedehnt und geschlängelt. Zuletzt waren glaukomatöse Erscheinungen aufgetreten. Die mikroskopische Untersuchung ergab: innerhalb des Opticus hochgradige Verengerung des Lumens der Centralarterie durch Auflagerung auf die Innenwand des Gefässes. Die Centralarterie erschien frei bis zur Lamina. Unmittelbar vor und innerhalb derselben fand sich ein fast vollständiger Verschluss der Vene durch eine Thrombose. Die Netzhautarterien waren hochgradig verengt, teilweise obliteriert, die Venen reich an Thromben, vollkommen von Zellmasse erfüllt, ebenso wie die Arterien. Die kleinen Venen waren ausgedehnt. Die inneren Schichten der Netzhaut waren bis zur äusseren Körnerschicht stark blutig infarziert, besonders in der Papillen- und Maculagegend An einzelnen Stellen fanden sich nekrotische Herde, ferner zwischen den beiden Körnerschichten Fibrinklumpen, stellenweise bedeutender Zerfall der ursprünglichen Elemente.

Baquis (409) beobachtete bei einem 60jährigen Manne die Erscheinungen einer rechtsseitigen Apoplexia retinae mit Umwandlung der Netzhautarterien in feine Stränge und hochgradige Schlängelung der Netzhautvenen bei dunkelroter Färbung der Blutsäule. Ein sich entwickelndes Glaukom machte eine Enukleation erforderlich. Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde ist hervorzuheben eine hochgradige Sklerosierung der Hauptäste der Art. centralis retinae mit fast völliger Verschliessung, und im Niveau

der Lamina cribrosa eine Thrombose der Centralvene mit kleinzelliger Infiltration um dieselbe, sowie eine hyaline Degeneration der Wände von zwei Hauptvenen.

In Wagenmanns (606) Falle zeigten sämtliche Netzhautarterien eine starke Verengerung des Lumens, vornehmlich auch beträchtliche Wucherung des Endothels; aber auch die übrige Gefässwand erschien weiter verdickt und vielfach hyalin degeneriert. Einzelne kleine Äste vollständig obliteriert. Die Venen ebenfalls verändert.

In der Centralarterie dicht hinter der Lamina cribrosa fand sich ein kurzer, aber ziemlich dicker Pfropf, der das Gefäss fast vollkommen verschloss.

Hirschberg (634) untersuchte ophthalmoskopisch 50 Leute im Alter von 60—80 Jahren. In $2\,^0/_0$ der Fälle fand er die Arterien im ganzen sehr eng.

Ferner erscheinen bei unvollständigem Verschluss der Centralarterie oder ihrer Äste die Arterien sehr dünn, wie in der folgenden Beobachtung.

In einem Falle von Gradle (1013) von unvollständigem Verschluss der Centralarterie wurden Finger in einem kleinen Bereiche der temporalen Hälfte erkannt. Die Arterien waren nirgends unterbrochen, aber sehr schwach gefüllt. Die Netzhaut zwischen Papille und Macula erschien ödematös.

Bei der vollständigen Verstopfung der Arteria centralis retinae (Embolie, Thrombose, primäre Intimawucherung) erscheinen im Augenspiegelbilde die arteriellen Gefässe mit einer fadenförmigen Blutsäule gefüllt, die venösen ebenfalls verschmälert, doch weniger als die Arterien und gegen die Peripherie hin eher etwas gestaut.

Hochgradige Verengerung der Netzhautgefässe findet man sehr oft als Ausgang chronischer Entzündung der Netzhaut und der Sehnerven, so z. B. bei neuritischer Opticusatrophie, und namentlich bei Retinitis pigmentosa (vergl. pag. 106, § 120). Hier findet sich hauptsächlich eine gleichmässige Kaliberveränderung der Gefässe, und verschwinden die äusserst dünnen Arterien und Venen oft nur kurze Strecken vor der Papille.

Der Druck entzündlicher Produkte in der Papille, und speziell ihre narbige Zusammenziehung kann zu einer Verengerung der Arterien führen mit Herabsetzung der Grösse ihrer Äste. Die Arterien sind dann abnorm schmal. Ob die Venen ausgedehnt sind oder nicht, hängt dabei von der Schnelligkeit oder Langsamkeit ab, mit der sich die Kompression gebildet hat. Man kann diesen Zustand konstant während der Kontraktion des entzündlichen Gewebes in der Papille bei der neuritischen Atrophie beobachten. Ob ein Erguss in die Opticusscheide den arteriellen Blutzufluss beschränken kann, ist zweifelhaft.

Auf die hochgradige Netzhautanämie bei Chininintoxikation hatten wir bereits auf pag. 138, § 149 hingewiesen. Dass zur Erklärung der dauernden Sehstörung hierbei nicht der Mangel arterieller Blutzufuhr angeschuldigt werden darf, sondern dass dieselbe wohl auf eine primäre Erkrankung der nervösen Elemente und als primäre Gefässerkrankung aufgefasst werden muss, hatten wir Bd. III, pag. 956, § 712 näher ausgeführt.

Die Netzhautischämie.

§ 151. Unter Netzhautischämie verstehen wir den vollkommenen Abschluss der Zufuhr arteriellen Blutes nach der Retina.

Häufig findet man in ophthalmoskopischen Berichten den Ausdruck „die Gefässe sind ganz oder streckenweise leer", wobei es sich doch nur um Kollaps, Kontraktion, krankhafte Verdickung der Gefässwandungen oder Anfüllung des Lumens mit Plasma handeln könnte. Von einem wirklichen Leersein der Gefässe darf man dann nur reden, wenn ihr physiologischer Inhalt entfernt ist. Dies ist praktisch aber nur möglich durch Kollaps der Wandungen. Sind die letzteren gesund, so verschwinden die Arterien völlig aus dem Augenspiegelbilde. Sind jedoch die Gefässwände erkrankt und in eine das Licht mehr oder minder stark reflektierende Substanz verwandelt, dann erscheinen die Blutgefässe als helle Streifen.

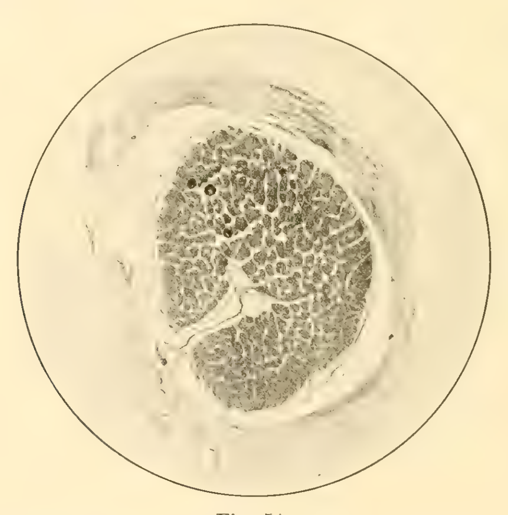


Fig. 51.
Eintritt der Centralgefässe in den Nervus opticus.

Die wirkliche Ischämie der Netzhaut hat stets Erblindung des betreffenden Auges zur Folge, da über eine gewisse Dauer das zarte Gewebe der Netzhaut des arteriellen Blutzuflusses nicht entbehren kann.

Die häufigste Ursache der Ischämia retinae mit nachfolgender Ernährungsstörung der gesamten Netzhaut ist die Embolie resp. der Verschluss der Arteria centralis retinae. Wir werden später noch genauer uns mit dem Bilde der Embolie der Arteria centralis retinae zu beschäftigen haben.

Ferner kann die Ischämia retinae entstehen durch Druck auf die Centralgefässe im Opticusstamm. Hierbei besteht meist Kompression der Vene, die neben der Arterie verläuft (vergl. Figur 51).

Wirkt die Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr nur vorübergehend, so kann sich ein Teil des Sehvermögens wieder herstellen, wie z. B. in der folgenden Beobachtung von Schweigger (413).

Derselbe berichtet über einen Fall von einseitiger retrobulbärer Neuritis, der mit plötzlicher Erblindung anfänglich ganz das ophthalmoskopische Bild der Embolie der Centralarterie dargeboten hatte. Schon am Abend desselben Tages war aber das Sehvermögen wieder besser geworden (Finger exzentrisch in 2 Fuss, verschiedene Defekte im Gesichtsfelde, darunter auch ein centrales Skotom), die Arterien wieder normal gefüllt. In den nächsten Tagen nahm die Retinaltrübung in der Gegend der Macula noch zu, ging aber bald völlig zurück, während sich jetzt an der Papille das Bild der Neuritis entwickelte. Nach einigen Monaten entstand sehnig weisse Atrophie; centrales Skotom bei normaler Gesichtsfeldperipherie.

Quaglino (414). Ein 25 jähriges Mädchen wurde, während es stark schwitzte, linkerseits von einem starken Luftstrom getroffen. Plötzliche Erblindung des linken Auges und linksseitige periorbitale Schmerzen: leichte Ptosis und Mydriasis. Papille leicht weisslich verfärbt, sehr dünne Retinalarterien. Die Amaurose blieb.

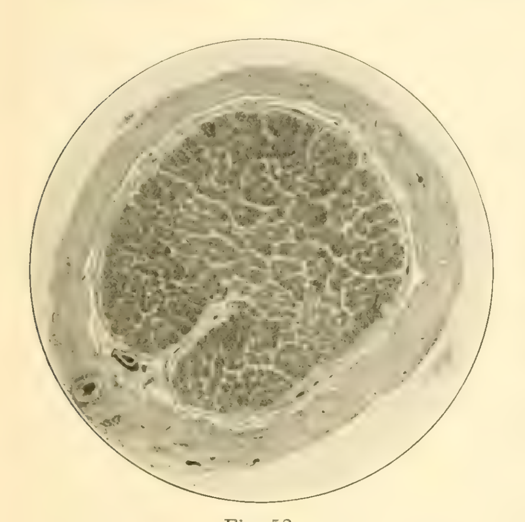


Fig. 52.
Eintritt der Centralgefässe in den N. opticus.



Fig. 53.
Eintritt der Centralgefässe in den N. opticus.

Bei diesen Fällen muss die Stelle im Sehnerven, auf welche der Druck eingewirkt hatte, zwischen dem Eintritt der Centralarterie und Vene gelegen gewesen sein, von denen bekanntlich die letztere näher dem Auge sich zum Sehnerv begibt (vergl. Figur 52 und 53).

Vielfach tritt hier neben der Ischämie der Arterien Stauungshyperämie der Venen durch Kompression der letzteren auf.

So beobachtete Seggel (415) einen 49 jährigen heruntergekommenen Soldaten, der an einer Geschwürsbildung der Wangenschleimhaut behandelt worden war und plötzlich linksseitig erblindete. Im Fundus oculi fand sich undeutliche Begrenzung der Papille, weisslich graue Trübung der umgebenden Retina, am stärksten an der Macula mit Freibleiben der Fovea centralis, die als querovaler, kirschroter Fleck erschien. Die Arterien waren

kaum sichtbar; die Venen gefüllter als normal. Am äussersten Rande der Papille einige fleck- und streifenförmige Extravasate. Anfangs wurden noch Finger in einem kleinen exzentrischen Gesichtsfelde gezählt; nach einigen Tagen war nur schwache, quantitative Lichtempfindung vorhanden. Exitus bald darauf an Pneumonie. Bei der Autopsie fand sich hinter dem Sehnerveneintritt eine feste Verwachsung der Opticusscheide mit dem Sehnervenstamm, und entsprechend dieser Stelle im Opticus eine kleine, zirka $^2/_3$ Durchmesser betragende, beim Durchschneiden knirschende Geschwulst, die sich als ein Gliosarkom herausstellte. Nach der Härtung fand sich der der Papille zunächst liegende Teil der Centralgefässe auffallend verengt.

Bei Traumen erfahren wir durch das ophthalmoskopische Bild der Netzhautischämie, ob die Kontinuitätstrennung des Opticus zwischen Eintritt der Retinalgefässe und der Lamina cribrosa, oder weiter hinten im Orbitaltrichter stattgefunden hatte.

So berichtet Neuburger (1121) über folgenden Fall:

Ein Stock war zwischen der nasalen Orbitalwand und dem rechten Auge in die Orbita gestossen worden. Zerreissung des äusseren Lides, der Karunkel und der Internussehne. Ophthalmoskopisch fand sich am Tage nach der Verletzung starke Trübung der Retina und des Sehnerven, fast völliges Verschwinden der Arterie und unregelmässige Füllung der Venen. Amaurose. (Vergl. pag. 717 Bd. III.)

Auch bei den Schussverletzungen des Opticus finden wir das ophthalmoskopische Bild der Ischaemia retinae, wenn der Opticus am Eintritt der Centralgefässe oder zwischen diesen und der Papille durchschossen worden ist vergl. Bd. III, pag. 844).

Ob in dem folgenden Falle von Michel (407) eine Thrombose in der Arteria centralis retinae vorhanden gewesen, aber resorbiert worden war, oder ob die Hemmung der Blutzufuhr in der Carotis communis und interna genügend gewesen war, um das Bild einer Embolia centralis retinae hervorzurufen, bleibt dahingestellt.

Bei einem 49 jährigen männlichen Individuum machte sich eine rasch auftretende Abnahme des Sehvermögens des rechten Auges geltend; ophthalmoskopisch: Papille leicht trübe, ebenso die Retina in ihrer Umgebung. Die prägnanteste Erscheinung bildete eine für wenige Sekunden auftretende vollkommene Leerheit des ganzen sowohl arteriellen, als venösen Gefässystems der Netzhaut, an die sich sofort der Zustand einer relativ venösen Hyperämie anschloss, während zugleich die Blutsäule in den arteriellen Gefässen ungemein schwach erschien.

Resultat der allgemeinen Untersuchung: Geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels, nahezu vollständige Thrombose der rechten Karotis. Nach Verlauf von wenigen Tagen wurde zu gleicher Zeit mit der Konstatierung der totalen Pulslosigkeit und des Unfühlbarwerdens der Karotis das ophthalmoskopische Bild einer Embolie der Art. central. gefunden. Später machte sich eine Atrophie des Sehnerven, von Allgemeinerscheinungen eine Hemiparese und Hemianästhesie, sowie eine konjugierte Deviation der Augen nach rechts geltend.

Die Sektion ergab folgendes: Die rechte Karotis bildete einen vollständigen, soliden, derb anzufühlenden Strang, ebenso das Anfangsstück der Carotis interna, während das Lumen der Carotis externa frei war. Im weiteren Verlauf erschien die rechte Carotis interna ganz schmal, und in derselben fand sich ein das Lumen nicht vollständig ausfüllender, mit der Wand einseitig verwachsener Thrombus, in der rechten Hirnhemisphäre ein grosser Erweichungsherd.

Im Opticus fand sich eine Ansammlung lymphoider Elemente, Erweiterung der Zwischenräume der Retina durch seröse Flüssigkeit, Herde in der Chorioidea. Ein Thrombus wurde nicht gefunden.

Ischämie der Netzhaut kann auch auftreten bei Thrombose der Arterie durch Entzündung der Gefässwand bei Neuritis optica. Man muss besonders dann an eine solche Entstehung denken, wenn die plötzliche Erblindung einseitig aufgetreten ist. In solchem Falle ist sie der Ausgang einer chronischen Entzündung des Sehnerven und der Netzhaut. Die Verengerung geht dann mit fortschreitender Verdickung der Gefässwand einher und kann zuletzt zu fast vollständigem Verschwinden der Gefässe führen. Ist die Gefässwand getrübt, so zeigt sich dann das blutleere Gefäss noch als dünner weisslicher Streifen. Oft ist aber die Durchsichtigkeit der Wandung so wenig gestört, dass die Gefässe kaum über die Papille hinüber in die Netzhaut zu verfolgen sind.

So kam uns ein Kind mit hereditärer Lues zur Beobachtung, das auf beiden Augen völlig erblindet war. Es bestand beiderseits eine regressive Papillitis. Von Gefässen war nichts zu sehen ausser gelblich weissen, dem Verlaufe der grösseren Gefässstämme analogen Streifen, welche eine Strecke weit von der Papille in der Netzhaut allmählich verschwanden.

Vergleiche auch die Beobachtung Bitsch pag. 155.

Auch die Fälle, wo bei angeborener Sehnervenatrophie, längere Zeit nach der Geburt die Netzhautgefässe vollständig vermisst werden [vergl. v. Graefe (416), Mooren (417)] sind nach Leber (418) wohl eher durch vollständigen Schwund dieser Gefässe, als durch angeborenen Mangel derselben zu erklären.

Die Annahme, dass durch Scheidenhämatom eine Ischämia retinae hervorgerufen werden könnte, ist von Uhthoff (vergl. dieses Werk, Bd. III, pag. 786) überzeugend zurückgewiesen worden.

Nach Michel (419) ist die nähere Ursache für die Erblindung nach starkem Blutverluste in der aus der allgemeinen Blutleere sich ergebenden Anämie oder Ischämie der Netzhaut und des Sehnerven zu suchen, und wäre die sichtbare atrophische Verfärbung des letzteren, die auch in Fällen beobachtet werden kann, in denen das Sehvermögen teilweise noch erhalten ist, als ischämische Degeneration aufzufassen. Hierbei dürfte noch eine vasomotorische Gefässkontraktion eine Rolle spielen (vergl. Bd. III, pag. 921, § 688, Fall Ziegler). Die dabei beobachtete zeitweilige Unterbrechung des arteriellen Blutstroms (vergl. Bd. III, pag. 916, § 681, Fall Jaeger) deutet darauf hin, dass eben durch diese Unterbrechungen Veränderungen der Gefässwandungen bezw. der Intima hervorgerufen worden sein müssen (vergl. Bd. III, pag. 921, § 688, Fall Rählmann), welche zur Endarteriitis obliterans gerechnet werden können.

Über einen Fall von Ischämie der Netzhaut nach Herzschwäche berichtet Valude (420).

Derselbe beobachtete eine doppelseitige Ischämie der Netzhaut mit darauffolgender Sehnervenatrophie, ähnlich dem ophthalmoskopischen Bilde nach akuten Blutverlusten, bei einem 36jährigen Manne, der einen Stoss auf die Herzgegend erhalten hatte. Der

Patient war mehrere Stunden lang bewusstlos und zeigte dabei eine hochgradige Herzschwäche.

Eine partielle Ischämie der Netzhaut beobachten wir bei Patienten mit arteriosklerotischer Veränderung der Netzhautgefässe und speziell bei Verengerung des Gefässlumens einzelner Zweige durch Verdickung der Intima neben vorhandenen Ernährungsstörungen des Herzens. Tritt hier im stenokardischen Anfalle Herzschwäche auf, dann kann es zu einer dauernden oder vorübergehenden Ischämie im Bereiche dieser erkrankten Arterienäste kommen, welche dann dauernde Gesichtsfelddefekte zur Folge haben. Wir werden noch später bei der Schilderung der Arteriosklerose auf diese Fälle zurückkommen.

Die Hyperämie der Netzhaut.

§ 152. Da zwischen normaler Füllung der Netzhautgefässe und der Hyperämie derselben alle Übergänge zur Beobachtung kommen, ist die Frage, ob Netzhauthyperämie vorhanden sei oder nicht, oft sehr schwierig zu beantworten.

Die Hyperämie der Netzhaut gibt sich im allgemeinen zu erkennen durch eine Zunahme der gewöhnlich sichtbaren Netzhautgefässe nach ihrer Längsrichtung und Dicke, wobei auch kleinere, für gewönlich nicht sichtbare Gefässe injiziert erscheinen. Man tut daher gut, die Pupillen durch ein Mydriatikum zu erweitern, um in einem möglichst grossen Gesichtsfelde möglichst weit nach der Peripherie hin das injizierte Gefässystem mit einem Blicke überschauen zu können. Als natürliche Folge der Längenzunahme der Gefässe, vermehrt sich dabei die Schlängelung derselben und zwar sowohl hinsichtlich ihrer Verlaufsrichtung in der Ebene der Netzhaut, als auch noch mehr in der Richtung der Dicke der Netzhaut.

Als Ausdruck einer Kapillarhyperämie sehen wir die Papille stark gerötet, so dass sie von ihrer Umgebung oft kaum noch zu differenzieren ist.

Die Hyperämie der Netzhaut hat, wenn keine sonstigen pathologischen Zustände vorliegen, auf die Ausdehnung des Gesichtsfeldes und die centrale Sehschärfe weiter keinen Einfluss.

Wir unterscheiden eine aktive Hyperämie und eine Stauungshyperämie der Netzhaut.

a) Die aktive Netzhauthyperämie.

§ 153. Leichteren Graden von Hyperämie der Netzhaut begegnen wir bei bulbären Ursachen: wie Myopie, Asthenopie, sowie nach allen Umständen, welche eine vermehrte Anstrengung des Auges zur Folge haben.

Nach Exstirpation des Ganglion cervicale superius soll Erweiterung der Netzhautarterien auftreten, was aber durchaus nicht immer der Fall ist.

Nach Einatmung von Amylnitrit ist eine deutliche Erweiterung der Netzhautgefässe zu beobachten.

Bei einer ziemlich grossen Zahl Syphilitischer wird eine stärkere Füllung der Retinalgefässe insbesondere eine stärkere Rötung der Eintrittsstelle des Sehnervs beobachtet. Dies ist wohl mit der Tatsache in Verbindung zu bringen, dass Syphilitische überhaupt eine grosse Reizbarkeit ihres Gefässystems aufzuweisen haben, wie ja auch auf leichte Reize hin rasch eine Rötung der äusseren Haut und der Schleimhäute bei denselben eintritt (vergl. auch Wilbrand und Staelin: Über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis pag. 40, 1897, Leopold Voss, Hamburg).

Möllendorf (421) hat bei einer Hemikranie ausser der bekannten stärkeren Injektion der Episkleralgefässe bei einer Patientin während des Schmerzanfalles eine im Verhältnis zur gesunden Seite lebhaftere hellere Rötung des Augenhintergrundes, stärkere Injektion der Arteria und Vena centralis gefunden. Die Gefässe waren breiter, die Venen knotig, sehr geschlängelt und von viel dunklerer Farbe als sonst.

Ebenso will Gepner (422) leichte Hyperämie der Retina und des Sehnerven bei Migräneanfällen konstatiert haben und bezeichnet diese Form als Hemicrania angio-paralytica.

Auch die Dilatation der Arterien, wenn sie bei Morbus Basedowii vorkommt, kann eine aktive Hyperämie der Netzhaut verursachen. So fanden A. v. Graefe (423) und Emmert (424) Erweiterung und vermehrte Schlängelung der Netzhautvenen, und Fenwick (425) gibt an, pulsierende Venen und eine Erweiterung der Netzhautgefässe dabei gesehen zu haben.

Nach Gowers (388, pag. 218) nähmen die Arterien der Netzhaut an der allgemeinen Dilatation der Arterien teil, die bei diesem Leiden gleichmässig zu beobachten sei und auf eine Lähmung der vasomotorischen Fasern des Sympathikus zurückzuführen wäre. Die Arterien seien weiter als normal, und wo ihr Verlauf ein derartiger sei, dass sie gut mit den Venen verglichen werden könnten, sähe man, dass beide nahezu gleich wären und zwar infolge der arteriellen Dilatation.

Über einen eigentümlichen Fall allgemeiner Erweiterung und Hypertrophie des gesamten Gefässystems, wie er durch die Sektion festgestellt wurde, berichtet Knapp (426).

Es bestand eine nicht entzündliche, exzessive Hyperämie beider Netzhäute bei Herzerweiterung ohne Klappenfehler, allgemeine Zyanose, aneurysmatisches Geräusch an verschiedenen Körperstellen. Die Netzhäute waren so gefässreich, dass zahllose dicke und gewundene Arterien und Venen aus der Papille entsprangen und gegen die Peripherie sich verzweigten, wie ein Caput Medusae. Die Sehnervenscheibe und ihre Ränder waren gänzlich verborgen, der gelbe Fleck deutlich erkennbar, zahlreiche Arterien- und Venenzweige reichten bis zur Fovea, das Netzhautgewebe, die brechenden Medien, Sehschärfe und das Gesichtsfeld waren normal. Die Sektion ergab allgemeine Erweiterung und Hypertrophie des gesamten Gefässystems.

Ferner wird bei allen intraokularen entzündlichen Zuständen eine aktive Hyperämie der Netzhaut beobachtet.

Ausserdem kann eine gesteigerte Blutzufuhr zur Netzhaut bei allen den Ursachen eintreten, welche eine Überfüllung des ganzen, oder eines Teils des

Arteriensystems bedingen. Die wichtigste dieser Ursachen ist eine Verstärkung der Herzaktion.

Die Stauungshyperämie (Zyanose) der Netzhaut.

§ 154. Die Stauungshyperämie der Netzhaut charakterisiert sich durch gleichzeitige Ausdehnung der Venen und Normalbleiben oder Verengerung der Arterien. Dabei sind die Venen in ihrem Verlaufe mehr oder weniger stark geschlängelt, und die kleinen, für gewöhnlich unsichtbaren Äste können deutlich sichtbar werden. Die Farbe des Blutes ist dabei dunkelrot. Die Papille erscheint stark gerötet.

Die ursächlichen Momente für das Auftreten von Stauungshyperämie der Netzhaut sind entweder intraokulare oder in der Papille, oder extraokular gelegene.

Bei den intraokularen Ursachen ist der Rückfluss des Blutes nach der Centralvene hin erschwert. Wir unterscheiden hier eine partielle und eine allgemeine Zyanose.

Die partielle Zyanose tritt namentlich auf bei Verengerung oder Verschluss des Lumens einzelner Venenäste durch Erkrankung ihrer Wandungen in der Nähe der Papille.

So beschreibt z. B. Scheffels (449) einen Fall von Perivasculitis beider Augen, welche als erste Äusserung kongenitaler Lues bei einem kräftigen 18jährigen Manne auftrat, die Arterien völlig verschonte, dafür aber das ganze Venengebiet mit Ausnahme der linksseitigen V. temp. sup. befiel und zu partiellem Gefässverschluss, enormer Verbreiterung und Schlängelung der Venenendigungen, sowie zu starken Blutungen führte, und nach einer Inunktionskur schnell heilte. Die perivaskulitischen Herde wurden vollständig resorbiert, die Venenschlängelung blieb aber, während der ganzen Beobachtungsdauer (2 Jahre) bestehen.

Bei der Arteriosklerose erscheinen in der Regel die Venen im Verhältnis zu den Arterien verbreitert. So erscheint nach Rählmann (369) eine Venenerweiterung in ungefähr der Hälfte der Fälle von Arteriosklerose der Netzhaut. Sie finden sich meist peripher von Verengerungen unmittelbar vor letzteren.

In dem Falle von Lunn (427) waren oberhalb der Macula ausgedehnte Netzhautblutungen, und in deren Mitte weissliche Flecke vorhanden. An manchen Stellen waren die Netzhautvenen durch die sie kreuzenden sklerotisch verdickten Arterien komprimiert, insbesondere die Vena macularis superior.

Einer allgemeinen Zyanose der Netzhautvenen, zufolge intraokularer Ursachen, begegnen wir beim Glaukom, insofern die nachgiebigeren Venen durch den vermehrten intraokularen Druck an ihrer Umbiegungsstelle gegen den Rand der Exkavation gepresst werden.

Eine sehr wirksame Ursache für die Ausdehnung der Venen ist ferner ihre Kompression innerhalb der Papille durch entzündliche Produkte, wie bei der Neuritis optica und der Stauungspapille. Hierher gehören auch die Verbreiterung und Schlängelung der Venen, welche bei Meningitiden beobachtet wird.

So hatte Randolph (453) 35 Fälle von Meningitis cerebrospinalis beobachtet und dabei 19 mal Schlängelung und Stauung in den Venen gesehen.

v. Ziemssen (454) fand bei drei Fällen von Meningitis cerebrospinalis folgenden Befund:

In dem einen Falle wurde auf der linken Seite ein leichtes Verwischtsein der Konturen der Eintrittsstelle des Sehnerven und eine Überfüllung der Venen konstatiert; in dem dritten Falle waren ausserdem die Pupillen beiderseits weit, von träger Reaktion, der Augenhintergrund blass mit stark verbreiterten und geschlängelten Venen, sowie verengten Arterien und Hämorrhagien am Rande der Papille. Später trat eine grosse Anzahl weisslicher Flecke im Augenhintergrunde auf, dann Resorption und Besserung des Sehvermögens.

Bei derartigen Fällen wird teils durch die beginnende Neuritis optica, teils durch den akuten Hydrocephalus mit beginnender intrakranieller Drucksteigerung, teils durch das Scheidenexsudat die Stauungshyperämie und Schlängelung der Venen hervorgebracht. Für das letztere Moment führt v. Zimmerer (l. c.) folgenden Fall von tuberkulöser Meningitis an.

Bei einem Falle von tuberkulöser Meningitis waren beide Pupillen eng, es war Nystagmus vorhanden und dadurch eine ophthalmoskopische Untersuchung erschwert, die. für das linke Auge nur möglich, venöse Hyperämie und verwaschene Papille ergab. Bei der Sektion zeigte sich, dass ein trübes Exsudat, welches Chiasma und beide Optici einhüllte, sich längs der Scheiden bis zum Augapfel hinzog; ferner war Stauungspapille vorhanden.

Bei einem Falle von eiteriger Meningitis der Konvexität und Basis mit akutem Hydrocephalus internus und eiterig zerfallendem Thrombus des Sinus cavernosus zeigte sich nach Michel (455) starke Schlängelung der Venen der Retina, die Papille stärker als normal gerötet, am linken Auge einzelne Extravasate in der Nähe des Sehnervenrandes. Die makroskopische und mikroskopische Betrachtung zeigte das Bild einer eiterigen Meningitis des Sehnerven, Ansammlung von Eiterkörperchen in den subarachnoidalen Räumen am reichlichsten, dann in der Pia, im subduralen Raume und in der Duralscheide. In den Pialfortsätzen waren bald ungemein strotzend mit Blut gefüllte Gefässe wahrzunehmen, häufiger aber Extravasate, welche das Bindegewebe der Pialfortsätze vollständig verdeckten. Je mehr man sich dem Bulbus näherte, desto stärker traten diese Stauungserscheinungen zutage.

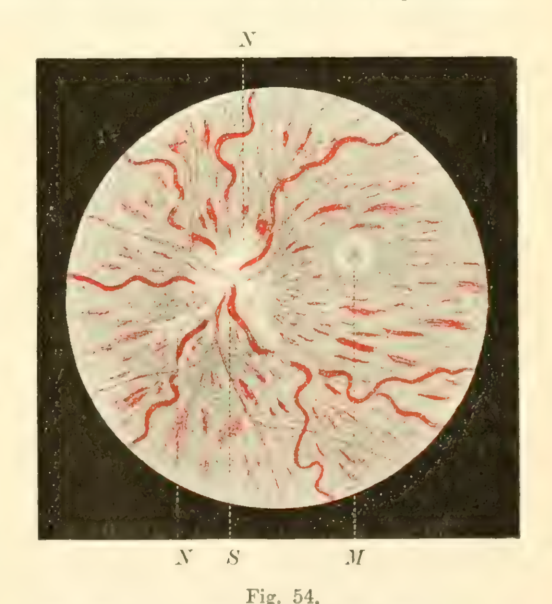


Fig. 54.
Nach Michel, Lehrb. d. Augenheilkunde. II. Aufl.

Unter den extraokularen Ursachen trifft man auf die intensivste Stauung bei der Thrombose der Vena centralis retinae (vergl. Fig. 54). Bei einer vollständigen Verschliessung dieses Gefässes erscheinen die Venen hochgradig geschlängelt, von wurstartigem Aussehen; die Blutsäule in denselben ist ungemein verbreitert und von fast schwarzroter Farbe (vergl. das betreffende Kapitel).

Blutungen in die Opticusscheide können Stauungspapillen erzeugen (vergl. Band III, pag. 779) und dadurch Stauung in den Netzhautarterien hervorrufen.

Werden die beiden Venae jugularis internae am Halse oben komprimiert, dann beobachtet man ein rasches Anschwellen der Netzhautvene, und der vorher sichtbar gewesene Venenpuls verschwindet. Beim Nachlassen des Druckes entsteht ein plötzliches und augenblickliches Zusammensinken der ausgedehnten Vene.

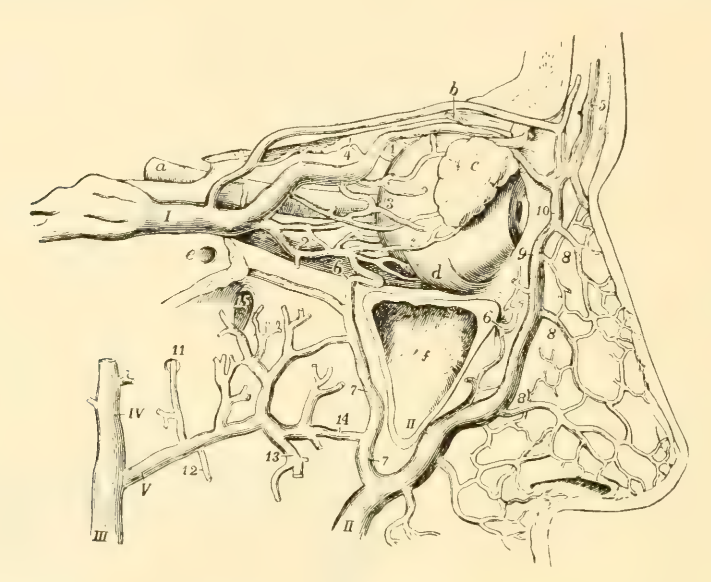


Fig. 55.

Die Anastomosen des Sinus cavernosus mit intrakraniellen Venen nach Raubers Lehrbuch der Anatomie, 2. Band S. 196.

(4. Aufl. von Quain-Hoffmanns Anatomie.) 1893. Leipzig (Bezold).

a Nervus opticus. *b* M. obliquus oculi superior. *c* Glandula lacrymalis. *d* M. obliquus oculi inferior. *e* Foramen rotundum. *f* Antrum Highmori. *I* Sinus ophthalmicus. *1* Vena supraorbitalis. *2* Vena ophthalmica inferior. *3* Venae musculares et vena lacrymalis. *4* Vena ophthalmica sup. mit der Vena ethmoidalis. *5* Vena frontalis. *6* Vena infraorbitalis. *II* Vena facialis anterior. *7* Vena facialis profunda. *8, 8* Venae nasales externae. *9* Vena angularis. *10* Anastomose zwischen der Vena frontalis und angularis. *III* Vena facialis post. *IV* Vena temporalis. *V* Vena maxillaris interna. *11* Vena meningea. *12* Vena dentalis inferior. *13* Venae musculares. *14* Anastomose. *15* Vena nasalis posterior.

Druck auf den Sinus cavernosus bewirkt nur eine vorübergehende Stauung in den Venen der Netzhaut, weil zwischen den Venen des Gesichts und denjenigen der Orbita zahlreiche Anastomosen bestehen (vergl. Fig. 55).

Auch die Unterbindung der grösseren Venen bei Tieren ist ohne merklichen Einfluss auf die Füllung der Netzhautgefässe. Wird aber der Venenstrom durch Unterbindung der Venae vorticosae unmittelbar hinter dem Bulbus gehemmt, dann tritt eine enorme Stauungshyperämie im ganzen Gebiet der Aderhaut und eine erhebliche Steigerung des intraokularen Druckes auf.

Ferner wird Stauungshyperämie bei Störungen im kleinen Kreislaufe, wie bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern, bei Emphysem der Lungen, oder bei Zuständen, welche mit Störungen in dem venösen Kreislaufe einhergehen, beobachtet.

Stephen Mackenzie (428) gibt eine Zeichnung stark gewundener Retinalgefässe bei venöser Stauung durch Emphysem.

Stangelmeier (429) fand bei Pulmonalstenose, Endokarditis an den Pulmonalklappen, offenem Foramen ovale und Ductus Botallii kurze Zeit vor dem Exitus schmale Beschaffenheit der Arterien, stark geschlängelte Venen der Netzhaut und in der nasalen Hälfte der Retina zwei grosse Blutungen.

Nagel (430) sah bei einem 9jährigen Mädchen, welches mit einer angeborenen Pulmonalstenose, wahrscheinlich durch Mitralinsuffizienz kompliziert, behaftet war und die Erscheinungen hochgradiger Zyanose darbot, den Augenhintergrund des rechten Auges dunkelrot gefärbt, die Blutfarbe in den Gefässen dunkler als normal, in den grossen Venen sehr schwach, die Papille hyperämisch.

In einem von Liebreich (431) beschriebenen und abgebildeten Falle von allgemeiner starker Zyanose bei angeborener Stenose der Pulmonalis fand sich eine sehr starke Ausdehnung der Venen bis zum doppelten Durchmesser bei ziemlich normalem Kaliber der Arterien.

Hirschberg (432) bringt zwei Abbildungen von Cyanosis retinae; in dem einen Falle war zugleich Zyanose der Haut und der Schleimhäute infolge von Kyphoskoliose, Emphysem der Lungen und Erweiterung der rechten Herzkammer vorhanden, in dem andern eine angeborene Zyanose. Eine nähere Angabe über die Ursache der letzteren fehlt.

In dem folgenden Falle wurde die durch den Herzfehler gesetzte Stauung in der Retinalvene durch eine hinzugetretene Neuroretinitis noch vermehrt.

Posey (433) berichtet über zwei Fälle von Cyanosis retinae:

Im Falle I (9jähr. Knabe) bestand ausserdem eine Neuroretinitis, die venösen Gefässe waren ungefähr um das dreifache ihres Kalibers erweitert. Es wurde eine Verengerung der Pulmonalarterien und ein Offenbleiben des Ductus Botalli diagnostiziert.

Im Falle II (1jähr. Kind) wurde eine Insuffizienz der Centralis mit Offenbleiben des Ductus Botalli angenommen.

Auch während des epileptischen Anfalles wird eine vermehrte Stauungshyperämie der Netzhaut beobachtet.

Bei Epilepsie zeigte sich nach Manz (434) im höchsten Krampfstadium kolossale venöse Hyperämie der Netzhaut.

Horstmann (435) sah einmal kurz vor dem Eintreten epileptischer Anfälle eine bedeutende Hyperämie der Papille und Erweiterung der Netzhautvenen auf etwa das doppelte ihrer normalen Breite, während die Kranke über Schimmern vor dem Auge klagte. Bald nach dem Anfalle waren die Papille und die Venen wieder ganz normal.

Gowers (436) hatte Gelegenheit, bei einem tödlich endenden Falle von Konvulsionen nach Schädelverletzung die ophthalmoskopische Untersuchung während eines heftigen Anfalles vorzunehmen. Während eines solchen nun konnte er an einer Retinalarterie nicht die geringste Änderung des Kalibers beobachten. Sobald die Respiration behindert, und das Gesicht dunkel wurde, erschienen die Venen ausgedehnter und dunkler.

Allbutt (436a) zählt unter die Ursachen von Hyperämie der Papille die Epilepsie. Er fand durchschnittlich bei Epileptischen eine grössere Füllung der Papille und der Retina als bei Gesunden.

Alridge (437) hat zwischen den Anfällen bei 102 Epileptikern den Augenspiegelbefund notiert. 26mal waren die Venen erweitert und geschlängelt, 32mal erweitert aber nicht geschlängelt, 35mal waren sie von mittlerer Weite und 7mal sind sie als „eng“

notiert. Bei 4 Kranken, welche täglich mehrere heftige Anfälle bekamen, sind die Retinalvenen als kolossal erweitert und geschlängelt beschrieben, und die Papillen von einer Röte, welche es manchmal schwer machte, dieselbe von der Chorioidea zu unterscheiden.

Tebaldi (438) konstatierte unter 20 Fällen von Epilepsie bloss einmal einen negativen Augenspiegelbefund, in drei Fällen leichte Alteration, die übrigen 16 Fälle zeigten einen besonders grossen venösen Gefässreichtum, starke Schlängelung und Varikositäten. In drei Fällen konnte Tebaldi das Auge unmittelbar nach einem epileptischen Anfalle untersuchen und fand ausser dem auffallenden venösen Gefässreichtum die Netzhautarterien auffallend dünn (vergl. auch pag. 128 Fall Meyer sowie Bd. III, pag. 628).

Ferner wird Zyanose des Augenhintergrundes bei gewissen Intoxikationen beobachtet.

In Littens (439) interessanter Mitteilung über Vergiftung durch mit Anilin verunreinigtem Nitrobenzol bestand, weil das Blut die Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen verloren hatte, allgemeine Zyanose. In der violetten Konjunktiva zeigten sich kleine Apoplexien, der Augenhintergrund war violett. Arterien und Venen wie mit schwarzer Tinte gefüllt. Die Venen stärker ausgedehnt.

Nieden (440) beobachtete bei einer Vergiftung mit Roburit, die ähnliche Erscheinungen darbietet wie eine solche mit Nitrobenzol, eine starke Zyanose des Gesichts und der Schleimhäute, sowie eine venöse Hyperämie und schwache Füllung des Arterienrohres. Auf einem Auge war entsprechend einem nach unten ziehenden Venenstamm ein papillengrosses Exsudat vorhanden. Das Sehvermögen war beiderseits = $^{10}/_{200}$, die Grenze für weiss konzentrisch eingeengt. In der 4. Woche erst begann die Sehschärfe zu steigen.

Nuel (vergl. Bd. III, pag. 959) und Gatti (441) sahen venöse Hyperämie der Netzhaut nach Salizylvergiftung.

Becker (442) stellte bei einem 47jährigen an Kohlenoxydvergiftung erkrankten Individum, welches über zeitweises Flimmern vor den Augen klagte, ophthalmoskopisch Hyperämie der Netzhautvenen und am rechten Auge am unteren Papillenrande ein kleines Exsudat fest, welches eine Vene eine Strecke weit bedeckte.

Vergl. auch die Fälle von Jackusch bei Purtscher (443).

Der Verlauf der Netzhautgefässe; abnorme Schlängelung.

§ 155. Die Gefässe der Retina zeigen in ihrem Verlaufe meist nur wenig Krümmungen und die, welche vorkommen, sind lateral und liegen in der Ebene der Netzhaut. Durch vermehrte Füllung oder durch Abnahme der Elastizität der Wandungen ändert sich jedoch dies Verhalten. Wir hatten schon pag. 148, § 152 erwähnt, dass als natürliche Folge der Längenzunahme der Gefässe durch die stärkere Füllung auch eine Schlängelung derselben bewirkt werde und zwar sowohl hinsichtlich ihrer Verlaufsrichtung in der Ebene der Netzhaut, als auch noch mehr in der Richtung der Dicke derselben.

Die Erweiterung und Schlängelung der Netzhautvenen bei anämischen Zuständen.

Vermehrte Weite und Schlängelung der Venen spricht nach Gowers (388, pag. 12) nicht immer mit Notwendigkeit für eine gesteigerte Füllung. Auch eine weniger als normal gefüllte Vene kann eine grössere Weite haben. In der Regel gestattet die Kontraktilität der Vene, sich einem geringeren Inhalte anzupassen, sie behält dann ihre cylindrische Form und wird und er-

scheint enger. Aber bei anämischen Zuständen wird diese Anpassung zuweilen durch Atonie verhindert, das Lumen wird dann mehr oder weniger elliptisch, und in der Retina findet diese Abplattung wegen des intraokularen Druckes stets in derjenigen Ebene der Retina statt, welche senkrecht zur Beobachtungslinie liegt. Die Vene erscheint daher abnorm breit. Gleichzeitig ändert sich der centrale Reflex, er wird meist undeutlich, zuweilen aber auch abnorm breit. Diesen Zustand der Venen kann man speziell bei starker Anämie und bei Leukämie sehen. In diesen Fällen sind die Arterien meist kleiner als normal, so dass der Kontrast zwischen Venen und Arterien noch mehr auffällt.

Nach Michel (Lehrbuch der Augenheilkunde, pag. 435) bleiben nach plötzlichen starken Blutverlusten im weiteren Verlaufe die Arterien, wenn sich auch eine bessere Füllung wiederherstellt, immerhin schwach gefüllt und zeigen eine sehr hellrote Blutsäule. Die Venen erscheinen dunkel, geschlängelt und verbreitert.

In dem folgenden Falle von Bitsch (447) bestand offenbar neben einer atonischen Verbreiterung der Netzhautvenen bei einem hochgradig anämischen Individuum eine Thrombose der Arteria centralis retinae.

Bei einem weiblichen Individuum mit plötzlich aufgetretener Herabsetzung des Sehvermögens zeigten sich die Konturen des Sehnerveneintritts verwaschen, die Arterien waren nicht zu sehen; um die erweiterten und sehr geschlängelten Venen grössere und kleinere Exsudate von blendender Weisse. Auf dem linken Auge waren die Plaques zahlreicher. Später traten die Grenzen der Papille deutlicher hervor, die Arterien von sehr verengertem Kaliber waren bis in die Peripherie zu verfolgen, und es waren Erscheinungen an der Macula wie bei Retinitis albuminurica vorhanden. Als Ursache wird eine hochgradige Anämie angesehen. Patientin äusserst anämisch.

Wir hatten schon pag. 134 beim Arterienpuls darauf hingewiesen, dass Schlängelung und Verbreiterung der Netzhautgefässe bei Anämie und Chlorose beobachtet werde.

Nach Thoma (386) liegt in dem gestreckten Verlauf der engen Gefässe bei Anämischen nichts Auffallendes, insofern eine Verarmung des Blutes an zelligen Elementen, oder eine Verminderung der Gesamtblutmenge dies zu erklären imstande wäre. Viel häufiger jedoch biete die Netzhaut einen Befund, welcher von dem normalen nicht zu unterscheiden sei, oder sogar ein Bild, welches der Hyperämie ähnlich sähe.

Arterien und Venen pulsierten lebhaft und erwiesen sich stark geschlängelt, in der Regel auch erweitert, in Ausnahmefällen von normaler Weite. Die abnorme Blutbeschaffenheit Anämischer und Chlorotischer vermindere die Elastizität der Gefässwand, da ja schwere Anämien von degenerativen Zuständen begleitet zu werden pflegten. Die verminderte Elastizität der Gefässwand Chlorotischer führe sodann zu der Schlängelung und sichtbaren Pulsation der Netzhautarterien, wobei die Oligocythämie und eine vielleicht gleichzeitig vorhandene geringe Abnahme des mittleren Blutdrucks die Pulsationserscheinungen begünstigten.

Bei der Leukämie erscheinen die Venen oft von bedeutender Breite und sehr blass. Häufig sind die Venen stark geschlängelt. In Fig. 56 geben

wir die Abbildung eines Falles von akuter Leukämie mit ausserordentlich stark erweiterten Venen und haardünnen Arterien unserer eigenen Beobachtung.

In der Beobachtung Tillaux (445) zeigte der Augenspiegel enorme Ausdehnung der Netzhautvenen, die stellenweise von weissen Streifen eingesäumt waren. Kleine Blutaustritte. Papille, besonders rechterseits vom Rot des Augenhintergrundes nicht zu unterscheiden. S beiderseits noch ungefähr $^1/_2$.

Im Falle Bondis (446) war bei einem 34jährigen Manne ophthalmoskopisch eine starke Verbreiterung und Schlängelung der Netzhautvenen, eine Netzhautblutung und eine weissliche Sehnervenpapille mit undeutlicher Begrenzung vorhanden, ausserdem in der Peripherie des Augenhintergrundes zerstreut weissliche Flecke.

Die wechselnde blasse Färbung des Augenhintergrundes bei Leukämie hängt nach Michel sicherlich von dem jeweiligen Hämoglobingehalte des Blutes ab!



Fig. 56.
Augenhintergrund bei einem Falle von akuter Leukämie. Ausserordentlich stark verbreiterte Venen, haardünne Arterien. Eigene Beobachtung.

Perrin (452) sah in einem Falle von Leukämie die Arterien blass, von normalem Durchmesser; die Venen von dunkelblauer Färbung, ausgedehnt, geschlängelt und lebhaft pulsierend.

Nach Gowers (456) erscheinen bei Leukämie oft die Venen der Retina breit, sehr blass und häufig stark geschlängelt. Diese Zunahme der Breite sei wahrscheinlich mehr die Folge von Atonie und Abflachung als von passiver Dilatation.

Die Erweiterung der Netzhautvenen bei Polycythämie.

§ 156. Im Gegensatze zu der Verbreiterung der Netzhautvenen bei anämischen Zuständen beobachten wir dieses Vorkommnis nach Stern (450) bei der Polycythämie, Vermehrung der roten Blutkörperchen in der Raumeinheit.

Uhthoff (451) hat über den ophthalmoskopischen Befund bei einem solchen Falle folgendes berichtet (vergl. Fig. 57): Die Retinalvenen waren stark verbreitert und abnorm geschlängelt. Die Verbreiterung der Venenäste war nicht immer eine gleichmässige, sondern es trat vielmehr deutlich eine partielle Ausbuchtung des Venenlumens in Form von länglichen und spindelförmigen Erweiterungen zutage. Sehr auffällig war ferner die abnorm dunkle Färbung der Retinalvenen, die ohne weiteres als etwas ausgesprochen Pathologisches imponierte. Die Netzhautarterien waren vielleicht etwas weiter als normal und ein wenig dunkler gefärbt als in der Norm, doch war diese Erscheinung keineswegs sehr auffallend. Sonstige Netzhautveränderungen fanden sich nicht. Sehschärfe und Gesichtsfeld normal, auch fehlten sonstige subjektive Sehstörungen.

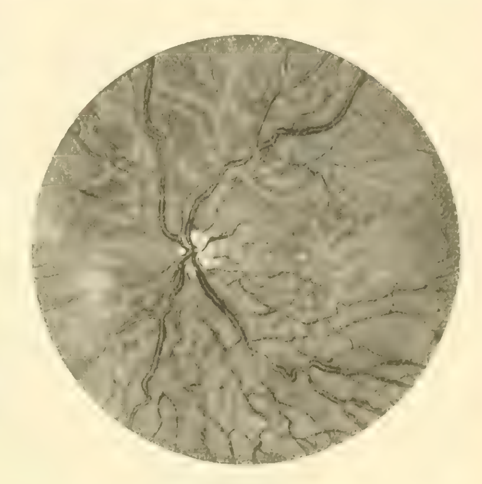


Fig. 57.
Augenhintergrund bei Polycythämie nach Uhthoff, Kl. W. f. A. XLIV. II. Bd.

Uhthoff führt noch einen von Bielschowsky untersuchten Fall von Köster an, in welchem gleichfalls venöse Hyperämie des Augengrundes erwähnt ist, und bei dem ferner über eigentümliche periodische Verdunkelungen des Gesichtsfeldes berichtet wird, welche auf einem Auge gelegentlich bis zu mehreren Stunden anhielten, auf dem anderen rascher zurückgingen. Diese Störungen will Köster in erster Linie als peripher bedingt angesehen wissen durch Zirkulationsstörungen in der Netzhaut. Daneben bestand aber das Symptomenbild der typischen Migraine ophthalmique, welches auf centrale Zirkulationsstörungen hinweist. Eine solche Störung hängt nach Köster wahrscheinlich mit der abnormen Vermehrung der roten Blutkörperchen, sowie der Blutmenge überhaupt zusammen, wodurch eine pralle Füllung und Überdehnung der feineren und feinsten Hirn- und Netzhautgefässe mit reflektorischem Vasomotorenkrampf und sekundärer Zirkulationsstörung hervorgerufen werde.

Wir selbst hatten Gelegenheit, folgende Fälle zu beobachten:

C. B., 47 jähriger Speicherarbeiter, wurde vom 30. III. bis 18. IV. wegen Muskelschmerzen im Krankenhause behandelt. Pat. trinkt für 25 Pfg. Schnaps pro die, kaut Tabak, war früher nicht ernstlich krank. Lues negiert. Klagen ausser den erwähnten Muskelschmerzen über zeitweilig schlechtes Sehen, Flimmern vor den Augen, Gefühl von allgemeiner Mattigkeit, zeitweise auftretende leichte Kopfschmerzen (kein Kopfdruck, kein Schwindel). Status: Das Gesicht, die Schleimhäute, spez. Lippen, Konjunktiven zyanotisch (vergl. Fig. 58), Venen stark gefüllt, Nervensystem normal. Herz ohne besonderen

Befund, Puls gespannt, Arterien nicht rigide. Rückenmuskulatur druckempfindlich. Milz vergrössert, unter dem Rippenbogen palpabel, auffallende Venenzeichnung am Abdomen, entsprechend der Milzgegend. Urin: $^1/_4\,^0/_{00}$—$^1/_2\,^0/_{00}$ Eiweiss, enthält hyaline und granulierte Cylinder. Am 16. IV. wurde ophthalmoskopisch die Diagnose Polycythämie gestellt. Die daraufhin vorgenommene Blutuntersuchung ergab: 9350000 Erythrozyten, 27000 Leuko-



Fig. 58.
Zyanose des Gesichts bei einem Falle von Polycythämie. Eigene Beobachtung.

zyten. Am 17. IV. 10660000 Erythrozyten, 20000 Leukozyten, 140%iges Hämoglobin. Augenspiegelbefund: Die Venen waren auffallend erweitert und tief dunkelgefärbt.

Hermann L., 7 Jahre alt, suchte die Poliklinik auf wegen nervöser Beschwerden. Dieselben bestanden in ticartigen Zuckungen des Gesichts, unruhigem Schlaf und anfallsweisem Auftretem von Herzklopfen. Die Untersuchung der inneren Organe, speziell des Herzens, ergab keine Abweichung

von der Norm. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden und beiderseits gleich. Nur die Achillessehnenreflexe waren nicht auszulösen.

Die linke Pupille war auffallend weiter als die rechte. Beide Pupillen reagierten jedoch prompt auf Lichteinfall und bei Akkommodation.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fiel eine ganz ausserordentliche Schlängelung und Füllung der Venen auf (vergl. Fig. 59); in geringerem Grade auch der Arterien, so dass der Verdacht, es könne sich um Polycythämie handeln, rege wurde.

Die Blutuntersuchung ergab: 5360000 Erythrozyten, 14400 Leukozyten, 105% Hämoglobingehalt.

Im Blutausstrichpräparat: Relative und absolute Lymphozytose, leichte Eosinophilie.



Fig. 59.
Augenhintergrund von einem Knaben H. L., wahrscheinlich an Polycythämie leidend.
Eigene Beobachtung.

Ausdehnung und Schlängelung von Netzhautvenen als pathologische Anastomosenbildung bei Endophlebitis und Perivaskulitis.

§ 157. Axenfeld (457) berichtete zuerst über die Ausbildung von Kollateralen bei Thrombosen im Gebiete der Vena centralis retinae. Derartige abnorme Schlängelungen der Netzhautvenen, sog. Wundernetze, kommen besonders bei Astthrombose nach erworbenen Zirkulationsstörungen zur Entwickelung.

Ebenso beschreiben Gloor (458) und Elschnig (461) Fälle derartiger Anastomosenbildungen von Netzhautvenen, wobei es sich um jenseits der 70 Jahre stehende, an allgemeiner Atheromatose der Gefässe leidende Individuen

handelte. Als Ursache der Gefässanomalie wird von Elschnig eine primäre Erkrankung der Netzhautgefässe angenommen, welche allein oder durch Vermittelung von Thrombenbildung in einzelnen Venenästen zu hochgradigen Zirkulationsstörungen und dadurch zur Ausweitung präexistenter kapillarer Verbindungen der Netzhautvenen Veranlassung gäbe, wodurch dann Wiederherstellung besserer Zirkulationsverhältnisse, eventuell auf kollateralem Wege eingeleitet werde.

Auch in dem pag. 150, § 154 erwähnten Falle von Scheffels (449) kamen derartige eigentümliche Schlängelungen der Venenendigungen bei einer luetischen Erkrankung der Netzhautgefässe zur Beobachtung. Nach Heilung der perivaskulitischen Herde durch Inunktionskur blieben diese wunderlichen Venenschlängelungen dauernd bestehen, aber ohne tiefere Füllung.

Schilling (459) beschreibt ebenfalls zwei derartige Beobachtungen.

Fall I 19jähriger Kranker und Fall II 58jährige Frau. Es waren rechterseits und linkerseits die Venen geschlängelt, besonders in ihren peripheren Abschnitten mit Anastomosenbildungen und dabei Bindegewebswucherungen und Streifenbildungen in der Netzhaut.

Hormuth (460) hebt die Anastomosenbildung als Heilfaktor bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiete der Vena centralis retinae hervor und bringt als Beleg dafür die Krankengeschichten von 7 derartigen Fällen.

Auch bei Aneurysmenbildung der Netzhautgefässe beobachten wir Anastomosenbildung mit Schlängelung der Gefässe, wie z. B. im Falle Fuchs vergl. pag. 174, Fig. 66.

Wahrscheinlich gehört auch der Fall von Jakobi (462) hierher. Derselbe gibt eine Beschreibung von nicht sehr auffallenden varizenartigen Schlängelungen einzelner Netzhautvenen, welche sich in einem nicht gesunden Auge von je 3 Frauen im Alter von 66, 67 und 68 Jahren fanden.

§ 158. Die Schlängelung der Netzhautgefässe bei der Arteriosklerose.

Wie wir schon pag. 150, § 154 hervorgehoben hatten, ist nach Rählmann die Tatsache von allgemeinem Interesse, dass in späteren Stadien der Arteriosklerose die Lichtung der Netzhautarterien enger zu sein pflegt. Dünne Arterien und stark geschlängelte Venen kommen in den älteren Stadien der Arteriosklerose der Netzhautgefässe vor, wie z. B. in der folgenden Beobachtung von Hoffmann (389):

Am linken Auge eines 50jährigen männlichen Individuums auf der Netzhaut hämorrhagischer Infarkt durch Verschluss eines Astes der Art. centr. retinae. Am rechten Auge bestand eine hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit S = $^{6}/_{36}$, und ophthalmoskopisch war eine weissliche Verfärbung der Papille mit sehr engen Arterien und stark geschlängelten Venen vorhanden.

Vergl. auch die Fälle von Bankwitz (408) und von Baquis (409), pag. 142.

Als das allerfrüheste Stadium der Arteriosklerose sollen starke Schlängelungen der Netzhautarterien, sowie Pulsationserscheinungen an denselben, vergl. pag. 135, § 146 anzusehen sein.

Eine längere Zeit ohne Änderung bestehende, abnorm starke Schlängelung der Arterien der Netzhaut eines im übrigen gesunden Auges ist nach Thoma (386) abhängig von einer Verminderung der Elastizität der Gefässwand. Letztere hat zunächst zur Folge, dass die Arterien durch den normalen Blutdruck in höherem Grade gedehnt werden. Und zwar erfolgt diese Dehnung in der Richtung aller Tangenten, welche man an das Gefässlumen legen kann. Es stellt sich nicht nur eine Vergrösserung des Querschnittes, sondern auch eine Verlängerung des Gefässrohres ein. Wendet man dieses Ergebnis auf die Gefässe der Netzhaut an, so muss man beachten, dass diese Verlängerung auf die Arterien beschränkt ist; der Nervus opticus und Augapfel bleibt unverändert in seinen Grössenverhältnissen. Die verlängerte Netzhautarterie muss sich somit schlängeln.

Es fragt sich, ob nicht auch noch andere Momente den gleichen Erfolg hervorrufen können. In dieser Beziehung wäre zunächst der Innervationszustand der Gefässwandungen zu besprechen, da man sich ohne grosse Schwierigkeiten davon überzeugen kann, dass, wenigstens an den grösseren Netzhautarterien des Menschen, unter dem Endothel und der Elastica interna eine einfache Schicht von zirkulär angeordneten Zellen gelegen ist, welche die Gestalt von glatten Muskelfasern aufweisen.

Eine Lähmung der Ringmuskulatur der Netzhautarterien erweitert zunächst die Lichtung derselben. Mit der Zunahme der Lichtung steigt bei gleichbleibendem Blutdruck die Spannung der Gefässwand. Dieselbe wächst in der Richtung des Radius der Gefässlichtung und in der Längsrichtung der Gefässwand. Dadurch verlängert sich auch das Gefäss, und wenn die Erweiterung hinreichend ausgiebig wird, muss Schlängelung eintreten. Daher kann eine vasomotorische Lähmung der Netzhautarterien nicht nur eine Erweiterung ihrer Lichtung, sondern auch eine Schlängelung hervorrufen. Doch folgt sowohl aus Durchschneidungen des Halssympathikus beim Tiere, wie aus einschlägigen klinischen Beobachtungen, dass die Lähmung der Gefässnerven zu geringfügige Erfolge hat, um an den Netzhautarterien auffälligere Veränderungen herbeizuführen.

Wie Rählmann (360) genauer begründete, wird man stärkere Schlängelungen der Netzhautarterien wenigstens in allen denjenigen Fällen nicht auf vasomotorische Störungen beziehen dürfen, in welchen diese Schlängelung eine konstante, über längere Zeiträume sich erstreckende Erscheinung ist, und in welchen zugleich lokale Reizzustände des Auges ausgeschlossen werden können.

In seiner umfangreichen Arbeit hat Rählmann jedoch auch nicht wenige Fälle mitgeteilt, in welchen bei Arteriosklerose die Netzhautarterien ungeachtet ihrer stärkeren Schlängelung relativ eng waren. Hier liegen

offenbar verwickeltere Verhältnisse vor. Gerade in den Anfangsstadien der Arteriosklerose, wo die Elastizität erheblich vermindert ist, kennen wir viele vasomotorische Neurosen: Kopfweh, Hemikranie und manche andere Erscheinungen, welche eine ausgiebige Tätigkeit der Gefässmuskulatur beweisen. Es machen sich auch hier in den Anfangsstadien der Arteriosklerose mannigfache Abweichungen in dem Verhalten der Vasomotoren geltend, die möglicherweise ausgelöst werden von den Störungen, welche die verminderte Elastizität der Gefässwand und die konsekutive Erweiterung der Gefässlumina hervorrufen. Stellt man sich nun vor, dass in gewissen Fällen die Elastizität der Gefässwand, speziell ihre elastischen Bestandteile, erheblich verminder- und der Tonus der Gefässmuskulatur erhöht ist, so müssen sich in der Netzhaut geschlängelte, enge Gefässe vorfinden. Der erhöhte Tonus der Gefässmuskulatur bedingt eine Verengerung des Lumens. Bei normaler Elastizität der elastischen Bestandteile müsste zugleich auch die Schlänget lung, d. h. die Dehnung in der Längsrichtung verschwinden.

So beobachtete Reimar (463) in einem Falle von Retinitis haemorrhagica bei einer 57jährigen Patientin mit stark rigiden Radial- und Temporalarterien die Arterien sehr schmal und kaum sichtbar, die Venen stark verbreitert und von Blutungen grösstenteils bedeckt. Vergl. auch die Fälle von Bankwitz (408) und Baquis (409) pag. 142.

Wenn in einzelnen Fällen auch bei engen Gefässen eine abnorm starke Schlängelung der letzteren beobachtet wird, so kann man daraus direkt die Verminderung der Elastizität der elastischen Membran erschliessen. Dabei muss man im Auge behalten, dass die Muskulatur der Netzhautarterien kreisförmig das Lumen umschliesst, wie bei den meisten kleinen Arterien. Die Muskulatur dieser Arterien hat keinen direkten Einfluss auf die Länge des Gefässes, sondern nur den oben entwickelten indirekten Einfluss, der von einer dem Radius proportionalen Änderung der Spannung in der Längsrichtung abhängig ist. Indem die in Beziehung auf ihre Elastizität geschwächte Arterie sich zusammenzieht, vermindert sich die Spannung der Wand in zirkulärer, wie in longitudinaler Richtung. Demungeachtet kann aber die Arterie in der Längsrichtung gedehnt und geschlängelt erscheinen, wenn jene Elastizitätsabnahme eine beträchtliche ist.

Nach Rählmann (l. c.) fanden sich Schlängelung und Verdünnung der Gefässwand bei fast allen Kranken mit Ausnahme einiger Fälle, namentlich derjenigen, wo neben allgemeiner Gefässklerose gleichzeitig Morbus Brightii bestand. Die Verdünnung der Arterien war um so ausgesprochener, je hochgradiger das Körpergefässystem alteriert gefunden wurde, während die Schlängelung am stärksten ausgesprochen war in weniger hochgradig entwickelten Fällen; bei den höchsten Graden der Arteriosklerose schien sie sogar zu fehlen.

Nach der Mitteilung von Fürstner (464) hat Becker bei einem Falle von maniakalischer Erregung einen Augenspiegelbefund aufgenommen, der von ihm noch nicht beobachtet worden war. Sämtliche Gefässe der Netzhaut schienen mehr wie gewöhnlich nach vorne gegen den Glaskörper hin vorzutreten, Arterien und Venen waren beträchtlich erweitert und ungemein stark geschlängelt. In der Färbung waren Arterien und Venen wenig

unterschieden, beide sahen dunkler aus und hatten ungewöhnlich breite Wände. Die Papillen erschienen wie ein von dunklen Locken umgebenes Gorgonenhaupt. Während gewöhnlich angenommen werde, dass bei Verdickung der Wand der Retinalarterien der Blutstrom weniger breit, dagegen der der Wand entsprechende weisse Streifen breiter erscheine, zeigten sich hier die Arterien bis zum Kaliber der Venen verbreitert bei roter Färbung. Die Sektion ergab, was das Gehirn anbelangt, abgesehen von einem Erweichungsherd im Hinterteil des Linsenkerns, die Gefässe von der Gehirnbasis insbesondere die Vertebralis, zum Teil die Basilaris, besonders auch die Ophthalmica stark verdickt, Lumen eng, Intima abgelöst und gelb verfärbt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine noch grössere Ausdehnung des pathologischen Prozesses. Hauptsächlich war der Raum zwischen Membrana fenestrata und media Ausbreitung der Proliferation (Spindel- und Rundzellen), wie an den genannten Arterien, so auch an der Ophthalmica. An den Ciliar- und Retinalgefässen war die Endarteriitis an den erwähnten Häuten sehr unbedeutend, dagegen die andern beiden stark beteiligt. Im allgemeinen konnte die Diagnose auf eine chronisch verlaufende diffuse Erkrankung des Arteriensystems gestellt werden, ohne den Nachweis von Syphilis.

Fürstner (465) erwähnt noch einen andern Fall. Ein 56jähriger Mann wurde bewusstlos in die Klinik gebracht. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab die vorhin erwähnten Veränderungen und zwar gleichmässig auf beiden Augen. Eine rechtsseitige Hemianopsie und eine leichte rechtsseitige Parese, sowie eine motorische Aphasie sprachen für eine Affektion der linken Hemisphäre.

Die Elastizitätsabnahme der Arterienwände ist nach Thoma (l. c.) indessen nur eine vorübergehende. Sowie etwas dickere Bindegewebslagen in der Intima auftreten, nimmt die Festigkeit und Elastizität der Gefässwand wieder zu, und bei den mittleren und höheren Graden der Arteriosklerose ist die Wand der Arterie von grösserer Elastizität als im gesunden Zustande.

Da wir bei genauer Erwägung aller Umstände imstande wären, mit dem Augenspiegel die Abnahme der Elastizität der Gefässwände zu diagnostizieren, so gewinne die Diagnose der Abnahme der Elastizität der Gefässwände um so mehr an Bedeutung, wenn sie zur Erkennung der Anfangsstadien der Arteriosklerose führe. Denn die Anfangsstadien der Arteriosklerose, oder besser gesagt, die mit dieser verbundene Abnahme der Elastizität der Gefässwand, bedingten die Gefahr der Aneurysmabildung, eine Gefahr, die sicherlich durch Beseitigung der Gelegenheitsursachen zu stärkeren Drucksteigerungen im Aortensystem erfolgreich bekämpft werden könne. Indessen, wenn auch nur selten die Elastizitätsabnahme der Gefässwand so bedeutend sei, um ein Aneurysma zu erzeugen, wäre es doch für jedermann von Wichtigkeit zu erfahren, wann bei ihm sich die Anfangsstadien der Arteriosklerose entwickelten. Gewöhnlich sei es die Zeit zwischen dem 35. und 45. Lebensjahre. Für die einzelnen Individuen variiere allerdings dieser Zeitpunkt innerhalb weiter Grenzen. Sei aber der Beginn der Arteriosklerose festgestellt, so werde eine Vermeidung schwerer körperlicher und geistiger Anstrengungen und zweckmässige Lebensweise auch der Entwickelung der schweren und namentlich der nodosen Formen dieser Erkrankung vorbeugen und damit das Leben erheblich verlängern. Denn nach wenigen Jahren würden die Arterienwände

durch eine diffuse Bindegewebsneubildung in ihrer Intima wieder soweit gefestigt, dass sie auch stärkeren Anforderungen alsdann gewachsen wären.

§ 159. Die Verminderung der Elastizität der Arterienwand, welche ja die Anfangsstadien der Arteriosklerose bezeichnet, ist nach Thoma (l. c.) in der Regel die Folge von chronischen Störungen der allgemeinen Ernährung. Aber auch allgemeine Ernährungsstörungen von kürzerem Verlaufe, und vollständig akute Störungen könnten das gleiche bewirken. Bei akuten fieberhaften Infektionen sei eine solche Schwächung der Gefässwand bestimmt zu beobachten. Thoma glaubt auch behaupten zu dürfen, dass manche über das ganze Gefässsystem verbreitete Formen der fibrösen Endarteriitis, nach Typhus, Scharlach und ähnliche Störungen von solchen Schwächen der Gefässwand abhingen, welche der fieberhafte Prozess, oder die toxischen Wirkungen der Infektionen erzeugten.

Über zwei hierher gehörige schwer zu beurteilende Fälle berichtet v. Hippel (466).

Der Fall I, bei dem sich Michel zuerst für die Annahme eines Tumors, dann für Tuberkulose aussprach, betrifft einen 23jährigen Kranken, der mit 17 Jahren von einer einseitigen Iritis, und mit 20 Jahren von einem tuberkulösen Herd im rechten Calcaneus befallen wurde. Ophth.: Arteria und Vena temp. sup. waren etwa auf das 3- bis 4fache der Norm ausgedehnt und verlaufen in starken Schlängelungen; beide zogen nach einem peripher gelegenen, etwas prominierenden gelbweissen Herd, hinter welchem sie verschwanden. Jenseits desselben sieht man von der Grenze des Gesichtsfeldes einen bogenförmigen, zum Teil pigmentierten Streifen. Im Gebiet dieser Gefässe entwickelte sich ganz allmählich eine peripher beginnende und nach der Papille fortschreitende Netzhautablösung. An 3 bis 4 Stellen entstanden rundliche, rotgelbe, etwas prominierende Herde, zu welchen ein feiner arterieller Ast hinzog, und aus denen ein venöses Ästchen hervorging. In der nasalen Bulbushälfte trat nach mehrjährigem Bestehen des Leidens zuerst unten, dann oben, nach vorausgegangener ausgedehnter grünweisser Trübung Netzhautablösung auf. In der Macula bestand am Anfang eine Gruppe glänzend weisser Flecken. Der Endstatus war Katarakt, Hypotonie, totale hinter Synechie, grünliche Verfärbung der Iris. Amaurose.

Im Falle II handelte es sich um einen 28jährige Mann. Arteria und Vena nasalis inferior auf das Mehrfache der Norm ausgedehnt und sehr stark geschlängelt. In ihrem Verlaufe einzelne weisse Flecken; die Gefässe zogen zu einem runden gelbroten Herde, hinter welchem sie verschwanden. Der Kranke hatte im 4. Lebensjahre Knochenfrass am linken Bein, dann eine Erkrankung der Wirbelsäule, von welcher ein hochgradiger Buckel zurückgeblieben war. Nach 6 Jahren zeigten sich die beiden genannten Gefässe wie früher in bezug auf Ausdehnung und Schlängelung verändert, gingen in die abgelöste Netzhaut über und erreichten schliesslich den gelbroten Herd, hinter dem sie verschwanden. Entlang den Gefässen in der abgelösten Netzhaut zahlreiche weissliche Fleckchen. Sämtliche anderen Arterien verdünnt, zum Teil fadenförmig. Nasal und temporal von der Papille gelbweisse flächenhafte Partien, die nur wenig prominierten. Innerhalb derselben wurden während der Beobachtung kleine Blutungen, ausserdem, etwas tiefer liegend, eine Anzahl äusserst feiner schwärzlicher Tupfen und kleine kristallglänzende Pünktchen sichtbar.

v. Hippel weist auf die Möglichkeit hin, dass das beobachtete Krankheitsbild eine chronische Netzhauttuberkulose darstellen könnte, wahrscheinlich handele es sich um endarteriitische und endophlebitische Erkrankung der Netzhautgefässe. Auch hält er diese beiden Fälle identisch mit dem pag. 174 erwähnten Falle von Fuchs.

In der Diskussion über diese Fälle berichteten Sattler, Wagenmann und Best über analoge Beobachtungen. Auch Jakobi (467) beschrieb einen ähnlichen Fall.

Gefässschlingen der Arteria centralis retinae.

§ 160. Über präpapillare Gefässchlingen der Arteria centralis retinae berichtet Hirschberg (468). Eine derartige kongenitale Bildung ist natürlich ganz und gar verschieden von der gleichfalls angeborenen Persistenz der Arteria hyaloidea, bezw. von der rudimentären Zapfenbildung (Hirschberg 469), und vollends von der erworbenen Bildung feiner präretinaler Gefässchlingen oder Knäuel, wie sie neben Chorioretinitis sehr ausnahmsweise im klaren Glaskörper beobachtet werden (vergl. auch pag. 119, § 131).

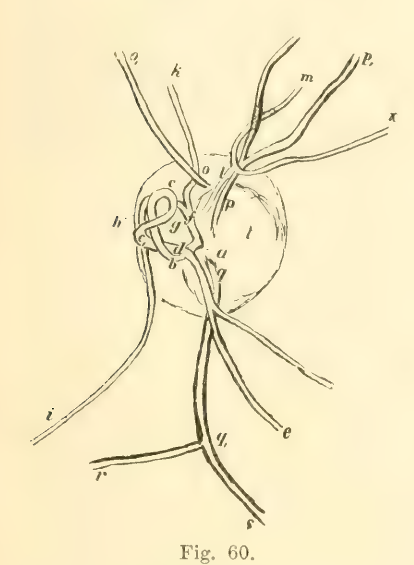


Fig. 60.
Angeborene Gefässschlingen auf der Papille. Nach Hirschberg. C. f. A. IX. pag. 205.



Fig. 61.
Angeborene Gefässschlingen auf der Papille. Nach Szili. C. f. A. IX. pag. 236.

Figur 60 stammt von einem 22jährigen Patienten Hirschbergs (468). Daselbst auch die spärlich vorhandene Literatur über derartige Fälle.

Figur 61 entstammt einer Beobachtung Szilis (470) bei einem 19jährigen Patienten.

Angeborene abnorme Schlängelung der Netzhautgefässe.

a) Bei hypermetropischem Bau des Auges.

§ 161. Levin (471) gibt die Beschreibung eines Falles von starker Schlängelung der Netzhautarterien und Venen bei einer stark hypermetropischen 18 Jährigen. Er glaubt, dass es bei Hypermetropie eine angeborene Anomalie des Gefässverlaufes gäbe, die in einer auffallenden Schlängelung der Gefässe

bestehe. Diese Schlängelung sei in der Mehrzahl der Fälle nur gering, oder angedeutet, sie könne aber exzessive Grade erreichen, ohne dass ihr eine pathologische Bedeutung zukomme, auch nicht, wenn durch eine gleichzeitige, angeborene Verwaschenheit der Papillengrenzen das Bild der Neuritis optica entstehe. Vergl. Band III, pag. 514, § 365 und pag. 618).

Stephen Mackenzie (472) fand in Fällen von Hyperopie und hyperopischem Astigmatismus oft geschlängelte Venen in beiden oder in dem stärker hyperopischen Auge. Zuweilen wurde daneben Kopfschmerz konstatiert.

Chodin (473) beschreibt einen Fall von seltener Venenschlängelung auf der Retina bei einem 38jährigen Beamten mit Hypermetropie $^1/_6$ und herabgesetzter S ($^{20}/_{200}$ ohne Korrektion), der von Kindheit an schwachsichtig war und über asthenopische Beschwerden klagte. Die Venen, die sich auf der Papille zu einem gemeinsamen Stamme vereinigten und etwas breiter als normal erschienen, waren korkzieherartig geschlängelt und verliefen dabei in verschiedenen Ebenen. In einiger Entfernung von der Papille begann die Schlängelung, stärker werdend in der Richtung des Äquators und weiter zur Peripherie. Am stärksten war dieselbe ausgeprägt in der oberen inneren und oberen äusseren Vene des rechten Auges. Während in den Fällen von Schirmer (A. f. O. VII, 1) und von Jakobi (Klin. M. f. A. XII, 256) die Veränderung der Gefässe nur partiell war, sei sie hier total gewesen, bis zu den Venen dritten Grades sich erstreckend.

Der Verfasser vermutet, dass diese Schlängelung teilweise durch Behinderung der Blutzirkulation infolge eines beständigen Akkommodationsspasmus bedingt gewesen sei.

b) Bei Naevus vasculosus.

§ 162. Eine starke Schlängelung der Gefässe kann vorhanden sein, wenn in der Nähe des Auges ein Naevus vasculosus besteht.

Schirmer (474) beschreibt einen Fall, in welchem das linke Auge von Geburt an bis auf einen schwachen Lichtschein blind und hydrophthalmisch war. Ophthalmoskopisch fand sich Sehnervenexkavation, sehr starke Schlängelung und Ausdehnung der Netzhautvenen bei normalen Arterien. Keine Pulsation. Es bestand hochgradige Teleangiektasie in der Augengegend.

Harrocks (475). Ein hemiplegisches Mädchen von 9 Jahren, welches seit der Geburt an epileptischen Anfällen litt, besass einen Nävus von Portweinfarbe, der die rechte Gesichtshälfte mit Einschluss der Lider bedeckte. Die Konjunktiva war ebenfalls betroffen, die Retinalgefässe erschienen sehr stark geschlängelt. Möglicherweise erstreckte sich der Prozess auch auf die Pia mater der rechten Seite, wodurch die linksseitigen Anfälle bedingt wurden.

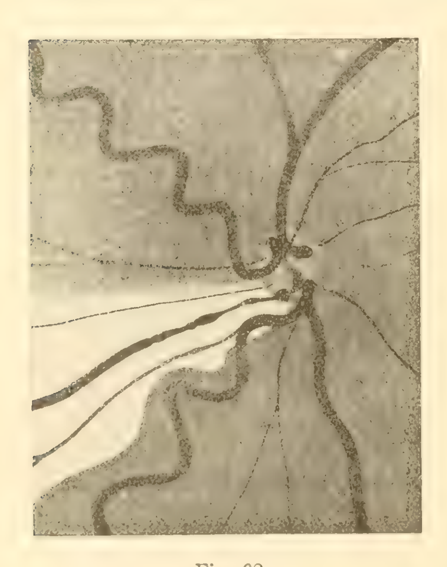


Fig. 62.

Phlebektasien und geschlängelte Venen bei Coloboma chorioideae. Nach Westhof. C. f. A. XVIII. pag. 166.

c) Schlängelung der Netzhautgefässe beim Kolobom.

§ 163. Westhoff (476) fand bei einem keilförmigen Kolobom der Netzhaut, das sich

nasalwärts von der Papille ausbreitete, eine nach der Papille zu verlaufende, oben innen und unten stark geschlängelte, ausserordentlich breite Vene. Die Vene nach innen zeigte auf der Papille eine dudelsackähnliche Erweiterung, vergl. Fig. 62 (die genauere Krankengeschichte siehe pag. 166).

Kaliberveränderungen der Netzhautgefässe, Phlebektasien und Aneurysmen derselben.

§ 164. a) Phlebektasien. Sehr häufig kommt nach Rählmann (477) bei der allgemeinen Arterio- und Phlebosklerose ein ektatischer Prozess unter der Form typischer variköser Erweiterungen an den Venen vor (etwa in 21 % unter 90 der untersuchten Fälle) in der Form spindelförmiger Ausbuchtungen oder ausgedehnter variköser Phlebektasien. Ampullenartige Ausbuchtungen der Venenwand fanden sich vornehmlich bei anämischen Individuen an Stellen, wo kleinere und grössere Blutungen aufgetreten waren.

In vielen Fällen zeigten sich diese varikösen Ausbuchtungen gerade im Anschluss an verengte Stellen der Netzhautvenen, durch deren Vorhandensein offenbar ihre Entstehung erleichtert wurde. In zwei Fällen waren sie kombiniert mit zirsoider Schlängelung der betreffenden Venenäste.

So fand

Michaelsen (478) bei einem 52jährigen Manne feinste und, bei erweiterter Pupille, sichtbare Netzhautblutungen neben und auf dem Sehnerven des rechten Auges, ferner solche in der Macula und in der Peripherie des Augenhintergrundes. Die Blutungen nahmen zu, und wurde eine variköse Ausbuchtung einer Vene auf der Papille wahrgenommen. Es bestand Arteriosklerose.

Schleich (479) . . . abgesehen von der kolossalen Schlängelung, Erweiterung und Anastomosenbildung der Hauptgefässe wurde auch ein circumskripter venöser Varix auf der Papille beobachtet.

Hirschberg (480) fand bei einem 53jährigen Diabetiker mit Netzhauthämorrhagien und Drucksteigerung einen nierenförmigen Blutfleck von etwa 0,2 mm Durchmesser an der Vena temporalis sup., der seit Monaten völlig unverändert und scharf begrenzt bestand und als Varikosität zu deuten war.

Friedenwald (481). 22jähriger Patient. Plötzliche Verschleierung des Sehvermögens am linken Auge durch Glaskörperblutung. Nach einigen Wochen erhebliche Besserung des Sehvermögens. Im Gesichtsfelde links innen oben ein Defekt, welcher unzweifelhaft durch eine Zirkulationsstörung der unteren Schläfengefässe bedingt war. Ophthalmoskopisch war die Papille und die Netzhaut hyperämisch. Eine dünne weisse Bindegewebssäule ragte von dem mittleren Teile der Papille in den Glaskörper hinein. Auf der Vena temp. sup. (vergl. Fig. 63 a) lag ein einer Blutung ähnlicher Fleck. Bei genauer Untersuchung stellte er sich als eine Venenektasie heraus, welche beim Druck aufs Auge sich verringerte und fast ganz verschwand, nur ein grauer Punkt blieb auf der Vene zurück. Die Vene selbst zeigte nichts Abnormes, ausgenommen eine Verengerung unterhalb der Venenektasie, die wahrscheinlich auf einer Verdickung der Gefässwand beruhte.

Die Vena temp. infer. verzweigte sich, ungefähr 1 P. D. nach ihrer Entstehung, in zwei kleine Äste, welche sich bald in einen grossen roten Fleck vereinigten (vergl. Fig. 63 b). Weiterhin zog sich die Vene eine lange Strecke fort, war aber sehr geschlängelt. In der Nähe ihres Ursprungs gab dieselbe einen Zweig ab, welcher in der Maculagegend in einen kleinen, rundlichen, roten Fleck endete.

In der Peripherie schläfenwärts hing ein ähnlicher Fleck an einer Vene wie ein Apfel am Ast. Ein feiner weisser Faden, ein sklerosiertes Gefäss, lief von hier aus bis

zu einer atrophischen Stelle in der Lederhaut. Diese roten Punkte waren Venenektasien und verkleinerten sich beträchtlich beim Druck auf den Augapfel.



Fig. 63 a.



Fig. 63 b.

Variköse Venen der Netzhaut. Nach Friedenwald. C. f. A. XX. pag. 43.

Jakobi (482) beschreibt nicht sehr auffallende varizenartige Schlängelungen einzelner Netzhautvenen in drei Fällen. In einem derselben waren sie mit Glaskörpergefässneubildung verbunden. Die zirsoiden Bildungen täuschten auf den ersten Blick ein Extravasat vor, wobei das Gefäss unter vielfachen hin- und hergehenden Windungen eine Art flachen Knäuel bildete.

Westhoff (476) vergleiche Fig. 62 pag. 166.

Rechtes Auge $S = {}^{6}/_{8}$, normale Farbenperzeption. Das Gesichtsfeld zeigte einen keilförmigen Defekt, dessen Spitze im blinden Fleck anfing. Die Medien vollkommen klar, die Papille ist nicht scharf begrenzt; von derselben breitet sich nasalwärts ein keilförmiges Colobom aus. An der oberen Seite ist dasselbe sehr scharf begrenzt, nicht so deutlich nach unten.

Nach der Papille hin verlaufen von oben, innen und unten stark geschlängelte, ausserordentlich breite Venen, welche auf der Papille dicke Wülste bilden. Über dem Kolobom ungefähr gerade nach innen verläuft eine Vene, welche sehr merkwürdige Eigenschaften zeigt. Auf der Papille formt sie eine dudelsackähnliche Erweiterung, biegt sich nach innen um und erweitert sich auf mehr als die doppelte Breite, um bald nachher wieder drei nebeneinander gelegene variköse Erweiterungen zu bilden, alsdann folgt noch eine Einschnürung, und das Gefäss verfolgt weiter seinen Weg über das Kolobom als dicke Vene. Etwas höher verläuft ein Gefäss, das auch einige variköse Erweiterungen hat.

Holmes Spicer (483) erwähnt einen Fall von einer Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper an der Stelle des gelben Flecks bei einem 33jährigen Manne. Eine weitere Blutung fand sich entsprechend der oberen Temporalvene und der unteren Nasalvene. Alle Venen waren tief dunkelrot, erweitert und varikös. Eine Ursache für diese Störung der venösen Zirkulation konnte nicht aufgefunden werden.

Fischer (508). Figur 64 stellt eine Vene dar aus der Netzhaut eines von spontaner Glaskörpertrübung betroffenen Auges bei einem 24-jährigen, sonst gesunden Manne. Die Stelle a ist nicht pathologisch, sondern eine Teilung des Einzelrohres in zwei, welche sich alsbald wieder zu einem vereinigen.



Fig. 64.

Nach Fischer. C. f. A. XXI. pag. 173.

Die Stellen bb sind dunkler gerötete Punkte im Verlaufe der sonst gleichmässig rot aussehenden Vene und scheinen die weniger ausgebildeten Stadien dessen zu sein, was wir in c sehen: wirkliche Ausbuchtungen des Gefässrohres, welche ebenfalls durch dunklere Rötung auffallen.

dd sind die schon öfter beschriebenen Ausdehnungen und Schlängelungen der sonst so feinen, kaum sichtbaren Venenendigungen mit Blutungen im Bereich der von ihnen durchflossenen Netzhautpartien.

Goldzieher (484) fand in einem Falle von Endarteriitis obliterans retinae variköse Venen, darunter eine, welche korkzieherartig, eine andere, die wie eine Säge gezähnelt, sich eine grosse Strecke weit herumwand.

Varikositäten sind besonders in manchen Fällen von Glaukom beobachtet worden.

Liebreich (485) hat einen Fall abgebildet, wo bei tiefer glaukomatöser Exkavation die stark ausgedehnten Venen bis zu ihren feinen Verzweigungen höchst auffallende rosenkranzförmige Ausbuchtungen besassen.

Ähnliche Varikositäten fand Pagenstecher (486) bei hämorrhagischem Glaukom in Verbindung mit ausgesprochener Gefässsklerose. Auf letztere war demnach die Entstehung dieser Ausbuchtungen zurückzuführen, wobei auch die venöse Stauung als unterstützendes Moment mitwirken mochte.

b) Aneurysmen. Miliare Aneurysmen.

§ 165. Wie an den Gefässen des Gehirns, so kommen auch an den Arterien der Netzhaut seitlich aufsitzende, fadenartige Erweiterungen in der Form des Aneurysma dissecans, sogenannte miliare Aneurysmen vor. Diese Erkrankungen der kleinen Gefässe sind durch atheromatöse Veränderungen bedingt. Durch Berstung derselben entstehen bald einzelne ausgedehntere Blutungen, bald ist eine grössere Zahl von solchen über die ganze Netzhaut verbreitet.

Die ersten hierhergehörigen Befunde stammen von Lionville (488). Derselbe hatte schon früher gefunden, dass die sogenannten miliaren Aneurysmen der kleinen Arterien in manchen Fällen ausser im Gehirn auch an verschiedenen anderen Organen in grösserer Zahl auftreten können. Dies veranlasste ihn, auch in der Netzhaut darnach zu suchen, wo sie unter Umständen ophthalmoskopisch wahrgenommen werden könnten.

So fand er bei der Sektion einer 87jährigen Frau mit Hemiplegie ausgesprochenes Atherom der Gefässe und miliare Aneurysmen im Gross- und Kleinhirn in sehr grosser Menge. Die Gefässe der Netzhaut, stark ausgedehnt, zeigten gleichfalls eine Anzahl kleiner aneurysmatischer Erweiterungen. Eine Augenspiegeluntersuchung war wegen Linsentrübung unmöglich gewesen.

In dem dortselbst zitierten Falle von Bouchereau und Magnan, der einen 50-jährigen Mann mit Alcoholismus chronicus und epileptischen Anfällen betraf, zeigte die Sektion Gehirnblutung, aneurysmatische Ausdehnung der Gefässe des Gehirns und der Netzhaut und Blutungen in die letztere.

In einem Falle von Liouville und Charcot fanden sich bei einer 72jährigen Kranken, welche an apoplektiformen Anfällen zugrunde gegangen war, zahllose miliare Aneurysmen im Gross- und Kleinhirn und den Hirnhäuten, von verschiedener Grösse und verschiedenem Alter, häufig mit Blutungen daneben. Ferner aneurysmatische Veränderungen im Perikardium, Mesenterium, der Halsgegend mit sehr verbreitetem Atherom der Gefässe. Endlich zahlreiche kleine Aneurysmen in beiden Netzhäuten, umgeben

von einem ekchymotischen Hofe. Eine Augenspiegeluntersuchung war nicht angestellt worden.

Litten (489) konstatierte bei einer Apoplexie des Gehirns ophthalmoskopisch kolossale, wie Blutlachen erscheinende Hämorrhagien auf der Retina, welche die Papille und auch den grössten Teil des Augenhintergrundes verdeckten.

Die Autopsie ergab subarachnoideale Blutungen, beide Seitenventrikel sowie der 3. und 4. Ventrikel teils mit flüssigem, teils mit geronnenem Blute erfüllt, Arteria vertebralis aneurysmatisch erweitert, atheromatös, die Pialgefässe mit kleinen aneurysmatischen Erweiterungen versehen, die Scheide des Sehnerven war in weiter Ausdehnung hämorrhagisch infiltriert, die Netzhautgefässe zeigten fleckartige Dilatationen. In der Chorioidea war ebenfalls eine Dilatation der kleinen Arterien und vielleicht auch der Kapillaren nachzuweisen.

Galezowski (492) sah miliare Aneurysmen der Netzhaut in folgendem Falle:

Eine im 4. Monat der Schwangerschaft befindliche, höchst kurzsichtige Frau erhielt mit einem Schlüssel einen Schlag auf das rechte Auge, das 14 Tage später nahezu erblindet war. In der Peripherie der in der inneren Hälfte serös infiltrierten Netzhaut ein Riss, Gefässe geschlängelt. Später hob sich die infiltrierte Netzhautpartie ab, und nach einiger Zeit entdeckte man runde Flecke in der Grösse eines Stecknadelkopfes, die längs der arteriellen Hauptgefässe angeordnet waren. Es waren das miliare Aneurysmen, weil sich die Flecken beim Druck auf den Bulbus verkleinerten, und zum Teil ganz verschwanden.

In dem vorliegenden Falle ist offenbar die Schwangerschaft als die prädisponierende Ursache für das nach der Verletzung sich entwickelnde Krankheitsbild anzusehen.

Poncet (490) teilt einen Fall von Glaukom mit miliaren Aneurysmen der Retina mit. Er glaubt, dass das sogen. hämorrhagische Glaukom durch miliare Aneurysmen der Netzhaut bedingt sein könne.

Oeller (491). Eine ophthalmoskopisch sichtbare sackartige Erweiterung einer Maculararterie auf der Papille eines Auges wird als miliares Aneurysma bezeichnet. Dabei bestand eine Herabsetzung des Sehvermögens von $^{20}/_{200}$ und ein centraler Gesichtsfeldausfall, der in einen Defekt des peripheren Gesichtsfeldes nach unten, unten innen und unten aussen überging. Innerhalb 14 Tagen soll eine bedeutende Besserung der genannten funktionellen Störungen eingetreten sein, das Gesichtsfeld wurde normal usw.

Später machten sich Störungen in der Motilität und Sensibilität der linken oberen und unteren Extremitäten geltend, auch wiederum eine Herabsetzung des Sehvermögens, centrales Skotom, und auf dem früheren gesunden linken Auge ein paracentrales Skotom. Auf dem rechten Auge war fernerhin eine weisse Atrophie sichtbar, ausserdem belästigten Kopfschmerzen, Parosmie, Anosmie und linksseitiges Ohrensausen den Kranken.

Pergens (493). Bei einem plötzlich ohne bekannte Ursache erblindeten Knaben wurde kreideweisse Verfärbung der Papille und gelbe Verfärbung des vom makulären Sehnervenfaserbündel eingenommenen Bezirks beobachtet. Alle kleinen nach der Macula laufenden Arterien zeigten aneurysmatische Erscheinungen, ähnlich einer Perlenkette, die grossen Gefässe waren normal. An einem Auge zeigte auch eine Vene einige Erscheinungen. Es trat unter Behandlung mit Jod und Quecksilber Besserung ein. Anzeichen von Lues bestanden nicht. Der Kranke kann nur mit der Peripherie etwas sehen. Er erkennt von Farben Blau allein. Während zweier Monate trat keine weitere Veränderung ein.

In dem Reimarschen Falle (494) von Retinitis haemorrhagica handelte es sich um eine 57jährige Patientin mit stark rigiden Radial- und Temporalarterien. Der ganze Augenhintergrund war mit Blutungen übersät. Im Verlaufe trat eine intraokulare Drucksteigerung mit Erblindung auf, das Auge wurde enukleiert. Ausser anderen endarteriitischen und endophlebitischen Befunden fand sich in der Äquatorialgegend des Bulbus eine Unmenge von Miliaraneurysmen in den verschiedensten Stadien. Sie waren kugelförmige Gebilde von verschiedener Grösse, meist in den inneren und mittleren, seltener in den äusseren Schichten liegend.

Rählmann (495). Fall I. Bei einem 55jährigen Manne mit Aphasie, rechtsseitiger Hemiplegie und arteriosklerotischen Veränderungen der Netzhautgefässe zeigte sich die Blutsäule einer Arterie in der Peripherie in der Gegend des Äquators perlschnurartig erweitert. Die Ektasien waren, wie oblonge Perlen auf einer dünnen Schnur, so im Verlaufe des Gefässes geordnet, dass die einzelnen, übrigens genau spindelförmig geformten mit fadendünnen, oben sichtbaren Gefässstücken abwechselten.

Fisher (496). 13jähriges Individuum, rechtsseitige Erkrankung der Retinalarterie in der Form von zahlreichen Erweiterungen mit weissen Flecken in der Netzhaut bei einem im Gefolge eines Gelenkrheumatismus aufgetretenen Herzfehlers.

Benson (497) beschreibt multiple Aneurysmen der Arterien und Venen der Netzhaut, ebenso Goldzieher (498).

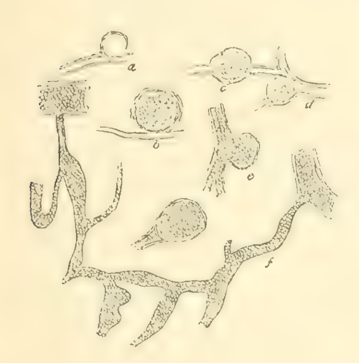


Fig. 65.

Nach Gowers, Die Ophthalmoskopie in der Medizin. Kapilläre Aneurysmen u. variköse Kapillaren. *a*—*e* von einem Falle von Diabetes mit Blutungen in die Retina (nach Präparaten von Nettleship). Bei *a*, *b* und *c* sitzen die Aneurysmen seitlich, bei *e* im Verlaufe einer Kapillare und bei *d* an der Bifurkation eines Gefässes (150 mal vergrössert). *f* variköse Kapillaren in einem Falle von Morb. Brightii (150 mal vergrössert).



Fig. 66.

Aneurysma fusiforme. Nach Rählmann. Kl. M. f. A. XXVII.

Variköse Kapillaren in einem Falle von Morbus Brightii bildet Gowers in seinem Werke „Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin", deutsch von Grube, pag. 19, ab, wie sie von Stephens Mackenzie, Ophth. Hosp. Rep. Dez. 1877, mikroskopisch untersucht worden sind (vergl. Figur 65).

§ 166. Aneurysma fusiforme. In den folgenden Fällen von Aneurysma fusiforme handelte es sich offenbar nur um eine rein mechanische Dehnung der ganzen Zirkumferenz eines relativ kurzen Gefässabschnittes, dessen Wand ihrer Struktur nach leicht erkrankt war.

Rählmann (495) (vergl. Fig. 66) beschreibt einen Fall von Dehnungsaneurysma der Arteria centr. retinae bei einem 32jährigen Manne, welcher an Insuffizienz der Aortenklappen und chronischer Nephritis litt. Das auf der Sehnervenpapille liegende Gefäss zeigte eine deutliche spindelförmige aneurysmatische Ausdehnung. Die beiden von dem Aneurysma nach oben und unten abgehenden Äste wurden vor ihrer Teilung in die drei bezw. zwei

Netzhautgefässe wieder enger, d. h. zeigten eine normale Ausdehnung. Der Querschnitt des Aneurysmas hatte ungefähr die Breite dieser Gefässe; seine Dimensionen nahmen rhythmisch mit dem Radialpulse während der Gefässdiastole um das Doppelte zu, so dass das Aneurysma diastolisch bedeutend anschwoll und systolisch dann wieder kleiner wurde. Während des ganzen Pulsationsvorganges blieb das Gefäss prall gefüllt, so dass ein Zusammenfallen oder Abblassen des Gefässstückes nicht zu bemerken war. Neben den Kaliberschwankungen fanden sich Lokomotionen der ganzen Gefässpforte, d. h. des Aneurysmas und der vom Aneurysma abgehenden Äste, durch welche das ganze Gefässystem in seinen centralen Teilen förmlich erschüttert wurde. Die Venen waren ganz schwach geschlängelt, ihre peripheren Äste stellenweise lockig geschlängelt.

Es wurde eine rein mechanische Dehnung einer ihrer Struktur nach normalen, höchstens leicht erkrankten Gefässwand angenommen.

Rählmann (477). 57jähriger Wirt, Herzdämpfung normal. Herztöne gesund. Die Art. radialis und brachialis waren sehr rigide, die Karotiden fühlten sich hart an und zeigten mehrere knollenförmige Anschwellungen. Die Temporales zeigten keine Abnormitäten und waren nicht geschlängelt.

In beiden Augen fanden sich verengte Arterien und normal ausgedehnte Venen.

Im rechten Auge fand sich an der Vena temporalis inferior eine trübgraue Verfärbung der Gefässwand, und an der Arteria nasalis infer. ca. 2 bis 2½ Papillendurchmesser von der Papille entfernt dicht vor einer Bifurkation eine aneurysmatische Erweiterung von spindelförmiger Gestalt, durch welche die Blutsäule an Ort und Stelle um das Dreifache verbreitert erschienen.

Im Falle III von Perles (610) erlitt ein 68jähriger Mann mit Insuffizienz und Stenose der Aorta und Schrumpfniere vor 8 Wochen plötzlich eine Sehstörung. Ophthalmoskopisch: Verdünnuug sämtlicher Arterien, die an einzelnen Stellen spindelförmig erschienen.

Eine 50jährige Patientin Michels (487) litt an chronischer Nephritis. Kopfschmerz, Schwindel, Ödem der Füsse. Karotiden rigide, Temporalis stark geschlängelt, Radialpuls voll und gespannt. Die Arterien hatten in beiden Augen anscheinend normalen Querschnitt, waren aber erheblich geschlängelt. Die Venen, anscheinend normal breit, zeigten in der Peripherie des Augengrundes auffallend lockige Windungen. An mehreren venösen Gefässen wechselten engere und erweiterte Strecken miteinander ab. Im rechten Auge zeigte eine Arterie weisse Berändungsstreifen, die Art. tempor. infer. zeigte unmittelbar hinter einer eng umschriebenen Einengung des Lumens eine spindelförmige aneurysmatische Erweiterung. Die Papillengrenze war nach einwärts durch eine schwache, leicht streifige Trübung verlegt. In nächster Nachbarschaft der Papille fanden sich streifige Blutungen und in der Gegend des hinteren Augenpols eine Gruppe sternförmig angeordneter gelbweisser Flecken.

Uhthoff (499) fand in zwei Fällen bei Paralytikern an je einem nach unten abgehenden Arterienaste eine kleine spindelförmige Erweiterung in der Nähe der Papille von 1 und 1½ Papillendurchmesser Länge.

Schmall (500) fand in einem Falle von Aortenstenose und Insuffizienz auf dem rechten Auge beginnende Katarakt, auf dem linken eine spindelförmige Erkrankung der nach unten ziehenden Hauptarterie.

§ 167. Kugelförmige Aneurysmen auf der Papille fanden folgende Autoren:

Mannhardt (501). Bei einem Arbeiter war infolge einer heftigen Erschütterung des ganzen Körpers eine Chorioidealruptur entstanden. Der Riss lag nach aussen oben von der Papille und zeigte die gewöhnliche Bogenform. Gleichzeitig fand sich aber in dem äusseren Quadranten der Papille ein runder grauer Fleck von ⅓ PD. Grösse, in welchem eine kugelförmige Hervorwölbung bemerkt wurde, die deutlich und synchronisch

mit der Radialis pulsierte. Es war das ein Aneurysma spurium eines in den Sehnerven abgegangenen Astes der Centralarterie, welches wahrscheinlich gleichzeitig mit der Chorioidealruptur entstanden war.

Sous (502). Eine 64jährige Landarbeiterin, die seit 6—7 Jahren an Herzklopfen litt, hatte einen so dichten Nebel vor dem Auge, dass sie selbst die grössten Buchstaben nicht mehr unterscheiden konnte. Im umgekehrten Bilde waren die zwei unteren Drittel der Papille von einer roten, eiförmigen Geschwulst bedeckt, welche mit ihrem dünneren unteren Ende noch etwas über den Rand der Papille hinüberragte und sich alsdann, plötzlich schmäler werdend, in eine Netzhautarterie fortsetzte. Sie zeigte eine deutliche systolische Erweiterung und diastolische Zusammenziehung; die übrigen Netzhautarterien waren fadenförmig, die Venen etwas erweitert.

§ 168. Über ein Aneurysma dissecans der Arteria centralis retinae berichtet

Sidler-Huguenin (503). 44jähriger Mann. Totale Iridodialyse nach Verletzung mit Peitschenstiel, sekundäres Glaukom. Aneurysma dissecans der Arteria centralis retinae. Hart hinter der Lamina cribrosa war eine Spaltung der Elastica vorhanden und durch das Auseinanderweichen der elastischen Fasern wurde die spaltförmige Öffnung durch rote Blutkörperchen, amorphes und fibrilläres Gerinnsel teilweise ausgefüllt.

§ 169. Bei einem von Michel (487) beobachteten Falle von Aneurysma varicosum wurde beim Aufsetzen des Stethoskops auf das geschlossene Auge ein unaufhörlich blasendes Geräusch mit deutlicher systolischer Verstärkung gehört.

Die Arteria temporalis super. erschien unter Bildung einer S-förmigen Krümmung auf der Sehnervenpapille erheblich verdickt und unmittelbar nach dieser Krümmung auf das 4fache des normalen Volumens angeschwollen. In der Nähe des Stammes der Art. temporalis sup. trat eine dünne nach unten verlaufende Arterie auf, welche sich nach kurzem Verlaufe zu einem aneurysmatischen Sacke erweiterte; aus demselben entsprangen nach oben und unten kleine arterielle Gefässe. Unterhalb des Aneurysmas trat die stark erweiterte und geschlängelte Vena temporalis inferior hervor. Die Vena temporalis superior war stark verdickt und bildete in ihrem Verlaufe zahlreiche Schlingen. Zum Teil auf der Papille, zum Teil daran anstossend, befand sich ein mit verschiedenen Ausbuchtungen versehener venöser Varix, dessen Grösse die des Aneurysmas ungefähr um das Doppelte überstieg. Bei leichtem Druck auf den Bulbus trat Venenpuls auf, doch kaum bemerkbar am venösen Varix, sowie eine stärkere pulsatorische Erscheinung an den dickeren Arterien und am Aneurysma. Die Papille erschien grösstenteils durch verdickte und varikös erweiterte Gefässe verdeckt, die Netzhaut in ihrer Umgebung grau getrübt. Dabei bestand Erblindung.

In einem anderen Falle zeigte von zwei grossen, nach unten zu verlaufenden Arterien, welche durch ihre enorme Schlängelung und Erweiterung auffielen, die eine in der ersten Hälfte ihres Verlaufes nur streckenweise knotige Anschwellungen, zwischen denselben war sie sehr dünn. An der Grenze zwischen der unteren und der oberen Hälfte des Verlaufes war eine blinddarmähnliche Anschwellung vorhanden, von hier ab war die Arterie ungefähr so breit, wie die zugehörige Vene. Arterie und Vene verschwanden in einer grossen, wenig abgegrenzten, scheibenförmigen, aneurysmatischen Anschwellung. Die erkrankte Arterie und die dazu gehörige Vene hatten beide die gleiche, sehr dunkle Farbe; dagegen erschienen die von der Vereinigungsstelle abgehenden Nebenäste der Arterie normal und von gewöhnlicher heller Farbe. Die Veränderung entstand angeblich nach einer heftigen Kontusion des Auges.

Unter dem Namen Aneurysma arterio-venosum retinale hat Magnus (504) den Ausgang einer heftigen Kontusion des Auges beschrieben, bei welchem eine direkte Kommunikation eines Astes der Centralarterie mit einer Vene (vielleicht sogar an zwei

Stellen) vorzukommen schien. Sämtliche Netzhautgefässe waren sehr stark ausgedehnt und erheblich, zum Teil mäandrisch geschlängelt; der Farbenunterschied der grösseren Gefässe auf der Papille und Umgebung fast verschwunden, und alle Gefässe gesättigt braunrot gefärbt, dagegen war an den vor der Kommunikationsstelle abgehenden Zweigen die arterielle und venöse Farbe deutlich zu unterscheiden. Der Augengrund zeigte ausserdem in der Umgebung der Kommunikationsstelle eine vermutlich durch frühere Blutung entstandene Pigmentierung, die Papille feine, neugebildete Gefässe am temporalen Rande und Zeichen von Atrophie. Eine anatomische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Leber bemerkt dazu (Graefe-Saemisch, V. 528), man sollte erwarten, dass die Farbe des Blutes in den kommunizierenden Gefässen hell und nicht dunkelrot gewesen sei, da bei Kommunikation einer Arterie und einer Vene das Blut aus der ersteren in die letztere einströmen müsse, aber nicht umgekehrt. Überdies sei es im Leben äusserst schwierig, unter so geänderten Verhältnissen eine völlig sichere Darstellung über den Verlauf und Zusammenhang der Gefässe zu erhalten.

Seydel (505) gibt die Beschreibung und das ophthalmoskopische Bild eines partiellen Aneurysma arterio-venosum der rechten Netzhaut, und zwar waren die oberen arteriellen und venösen Verzweigungen beteiligt. Dieser Fall hat die grösste Ähnlichkeit mit jenem von Magnus beschriebenen. Das Aneurysma wurde als angeboren angesehen und war verbunden mit Astigmatismus. $S = {}^{6}/_{15}$.

„Indem das arterielle Blut direkt in die ursprüngliche Vene übertritt, erfährt letztere eine bedeutende Schlängelung und Ausdehnung; auch erklärt die ungeschwächte Kraft des Blutstroms die enorme Schlängelung der nächsten Nebenäste, insbesondere desjenigen Astes, der ehedem dazu bestimmt war, venöses Blut aus den Kapillaren dem Herzen zuzuführen, jetzt aber zweifellos arterielles Blut centrifugal den Kapillaren zuleitet und hier auf den primären arteriellen Blutstrom prallt."

Fuchs (506) (vergl. Fig. 67) beobachtete bei einem Manne, der mit dem rechten Auge gegen einen Baumast gestossen war, eine Herabsetzung des Sehvermögens auf Fingerzählen in $^{3}/_{4}$ m, und ophthalmoskopisch, nach unten zu verlaufend, zwei grosse Gefässe der Netzhaut, welche sofort durch ihre enorme Schlängelung und Erweiterung auffielen; in der ersten Hälfte ihres Verlaufes zeigte die Arterie nur streckenweise knotige Anschwellungen, zwischen denselben war sie sehr dünn, die untere Hälfte des Verlaufes setzte sich gegen die obere durch eine plötzliche blinddarmähnliche Anschwellun gab, von hier an war die Arterie ebenso dick, wie die Vene. Arterie wie Vene verschwanden in einer grossen, wenig begrenzten, scheibenförmigen Stelle, die prominent, mit Blutflecken bedeckt und dunkel erschien. Die erkrankte Arterie und die dazu gehörige Vene hatten beide die gleiche sehr dunkle Farbe; die Nebenäste der Arterie erschienen normal und von regelrecht heller Farbe. Der kreisrunde Fleck wird als Aneurysma spurium bezeichnet, wobei die Verletzung eine Kontinuitätstrennung von Arterie und Vene herbeigeführt haben soll.

Ausserdem fand sich in der Macula eine weisse, sternförmige Figur, wie bei Retinitis albuminurica; in der inneren Netzhauthälfte eine bandförmige, silberglänzend weisse Figur, in welcher zahlreiche feinste schwarze Linien lagen, die nichts anderes seien als kleine Lücken, durch welche die rote Aderhaut sichtbar war.

Michel vermisst bei diesem Falle mit Recht eine Untersuchung des Zirkulationssystems im allgemeinen, was ja um so mehr notwendig gewesen wäre, als die Verletzung wahrscheinlich nur den zufälligen Anlass zur Beobachtung des erkrankten Auges gegeben hatte.

v. Hippel (507) kann ebenfalls die Deutung dieses Falles nicht für richtig halten. Die Erklärung, dass bei dem Trauma eine Netzhautarterie und eine zugehörige Vene geplatzt sein sollten, wobei das Blut ein sack-

förmiges Aneurysma ohne weitere Ablösung der Netzhaut gebildet haben soll, sei kaum annehmbar. Er könne sich eine Ruptur einer grösseren Netzhautarterie ohne sofortige profuse Blutung nicht denken.

Endlich wollen wir hier noch zwei interessante Fälle aus der vorophthalmoskopischen Zeit mit Sektionsbefund erwähnen.

v. Graefe der Vater (631) fand an dem Auge einer Frau, die unter dem Gefühl von Pulsation im Grunde der Orbita erblindet war, die Arteria centralis retinae in der Achse des Sehnerven bis zur Dicke eines Strohhalms aneurysmatisch ausgedehnt.

Scultét (632) konnte bei der Sektion einer alten Frau als Ursache der im Leben allmählich aufgetretenen beiderseitigen Erblindung Atrophie beider Sehnerven, durch aneurysmatische Ausdehnung der A. centralis verursacht, nachweisen.



Fig. 67.
Nach Fuchs. Arch. f. Augenh. XI. Taf. VII Fig. 2.

c) Verengerungen der Blutsäule.

§ 170. Neben den durch Erweiterungen der Blutsäule gesetzten Kaliberschwankungen der Gefässe begegnen wir auch Verengerungen derselben. So geht bei arteriosklerotischen Wandverdickungen die zu einem dünnen Faden eingeschnürte Blutsäule, konisch sich verbreiternd, manchmal sehr schnell in das normale Kaliber über. Ist das normale Stück nur kurz, so entstehen eigentümliche Spindeln, die vielleicht, wie man nach einzelnen Abbildungen vermuten möchte, manchmal als Aneurysma fälschlich gedeutet

worden sind, ein Irrtum, vor welchem Reimar (609) und Perles (610) warnen. Als derartiges Beispiel möchte der folgende Fall von Dzialowski (633) dienen:

23jähriger Mann, bei dem zuerst eine Neuritis optica und dann eine Stauungspapille des rechten Auges diagnostiziert war. Die Allgemeindiagnose lautet auf Herzschwäche. Beiderseits waren Glaskörpertrübungen vorhanden, vorwiegend Erweiterung und Schlängelung der Netzhautvenen, geringe Veränderungen an den Netzhautarterien, Blutungen und weissliche Trübungen der Netzhaut mit Gefässen auf den letzteren, ähnlich wie bei Retinitis proliferans, sowie im Verlaufe der Netzhautgefässe eingeschobene rundliche, hellrötliche, zum Teil auch anscheinend etwas prominente Gebilde, die als variköse, oder aneurysmatische Veränderungen angesehen wurden.

Rählmann (477) fand in 19 von 90 Fällen von Arteriosklerose an einzelnen Stämmen der dünnen Netzhautarterien circumskripte Einengungen des Kalibers, welche regelmässig nur auf ganz kurze Strecken des Gefässes, etwa auf die Ausdehnung eines Viertels oder der Hälfte des Papillendurchmessers beschränkt waren, aber häufig im Verlaufe ein und desselben Astes mehrmals vorkamen, so dass längere, gleich weite, normale Strecken mit kurzen, eingeengten wechselten. Kenntlich waren die Verengerungen nur durch eine starke Verdünnung der Blutsäule; denn von der Gefässwand sah man auch an den verengten Stellen in der Regel gar nichts. Zuweilen indessen fand sich an der verengten Stelle eine spindelförmige Verdickung, welche meistens der Wand des optischen Längsschnittes seitlich anlag, mitunter aber auch den centralen Blutfaden umhüllte. In pathologisch-anatomischer Hinsicht fasst Rählmann diese Veränderungen als herdenweise hervortretende Endarteriitis mit hyaliner Degeneration auf.

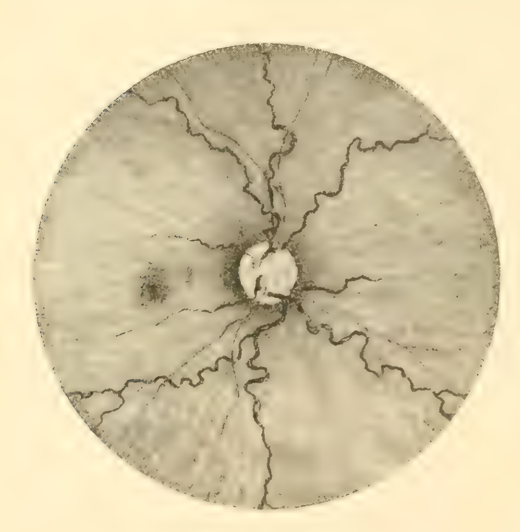


Fig. 68.
Eigene Beobachtung. Frau N. Knötchenförmige Einlagerungen in die Gefässwände der Venen, und knorriger Verlauf derselben bei Lues cerebralis.

Ewers (958) berichtet über eine endarteriitische Wucherung in einem Arterienaste. Das Rohr selbst war in einer Länge von ca. $^1/_{10}$ Papillendurchmesser von einer dunkelroten Masse erfüllt und wurde nach abwärts von derselben so fein, dass es nicht mehr weit in die Peripherie zu verfolgen war.

Hirschberg (634) untersuchte ophthalmoskopisch 50 alte Leute im Alter von 60—80 Jahren. In 44% der Fälle ergab sich, dass das Kaliber der Arterien an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes Ungleichheiten darbot. In 10% waren an den Venen Kaliberveränderungen sichtbar.

Bisweilen scheint auch bei Arteriosklerose die Kontinuität des Blutstroms der Vene an einer Stelle unterbrochen.

So waren in einem Falle von Lunn (629) oberhalb der Macula ausgedehnte Netzhautblutungen, und in deren Mitte weisse Flecken vorhanden. An manchen Stellen waren die Netzhautvenen durch die sie kreuzenden (verdickten) Arterien komprimiert, insbesondere die Vena macularis superior. Die Arterien zeigten die Erscheinungen der Sklerose.

Über eine analoge ophthalmoskopische Erscheinung berichtet Doyne (630).

Auf eine andere, auch von uns sehr häufig beobachtete Erscheinung bei Arteriosklerose macht Stölting (623) mit folgenden Worten aufmerksam:

„Auffallend war der Verlust der normalen weichen Rundung der Gefässe. Sie erschienen im ophthalmoskopischen Bilde wie von einem ungeschickten Zeichner dargestellt.“ Vergl. Fig. 68 eigene Beobachtung.

Die Neubildung von Netzhautgefässen.

§ 171. Während die Neubildung kapillärer Gefässe bei Neuritis optica eine sehr häufige ist, sind ophthalmoskopisch sichtbare erworbene Gefässneubildungen im ungetrübten Glaskörper sehr selten.

Weniger selten ist die Beobachtung, dass nach der sog. proliferierenden Netzhautentzündung sich infolge von starken Netzhautblutungen dichte, bläulichweisse Häutchen bilden, die aus der Netzhaut in den Glaskörper vordringen und neugebildete Blutgefässe zeigen. So beobachtete

Denig (706) bei einer 62jährigen Frau zwei Tage vor ihrem Tode auf beiden Augen eine hochgradige atheromatöse Veränderung der Netzhautarterien mit zahlreichen Blutungen, sowie auf dem rechten Auge das bekannte Bild der sog. Retinitis proliferans. Die weissen Stränge fanden sich etwas nach aussen von der Macula, ihre Basis betrug etwa zwei Papillendurchmesser. Die Autopsie ergab allgemeine Arteriosklerose, Ventrikelblutung, Zerstörung des Thalamus etc.

Die mikroskopische Untersuchung des Bulbus ergab ein Ödem der Netzhaut, die Hohlräume teilweise mit grossen kolloiden Ballen angefüllt, Blutungen an der Oberfläche sowohl, als auch in den einzelnen Schichten der Netzhaut. Die Arterien, besonders auch die der Chorioidea, zeigten bis in ihre feinsten Verzweigungen eine ungleichmässige Verdickung ihrer Wandungen, das Lumen war stellenweise verlegt, die Wandungen waren in eine starre homogene Masse umgewandelt. Leider waren die Serienschnitte an der Stelle der direkten Kommunikation der Netzhaut mit der Neubildung verloren gegangen. Im wesentlichen handelte es sich um eine bindegewebige Neubildung im Glaskörper und einer hinter ihr liegenden, steilen Netzhautfalte nach aussen von der Macula. Auf diese Falte zog von der Netzhaut her ein starkes Gefäss, welches sich in zahlreiche Verzweigungen auflöste. Zwischen den Gefässen lagen dichte Fibrillenbündel mit Epithelzellen und Rundzellen. Die Neubildung war von der Hyaloidea umkleidet.

Blok (707) hat bei zwei Patienten die Bildung von frei in dem Glaskörper schwebenden Gefässen beobachtet. Zuerst habe sich eine Retinitis proliferans aus den Arterien auf der Papille gebildet, zum kleineren Teil auch aus den retinalen Ästen. Allmählich wurde die Bindegewebsmembran, welche die Gefässe umhüllte, unsichtbar, bis schliesslich bloss freischwebende Gefässe übrig waren.

Goldzieher (710) beobachtete bei einer 23jährigen Patientin, die seit 3 Jahren auf dem rechten Auge erblindet war, und deren linkes Auge S = 0.1 aufzuweisen hatte, ophthalmoskopisch rechts eine unregelmässig vaskularisierte, unbewegliche Bindegewebsmasse, links eine stark geschwellte Papille, die Netzhautvene verbreitert und geschlängelt, die Netzhaut getrübt, rings um die Papille von graugrünlichem Aussehen, zahlreiche neu-

gebildete Gefässschlingen. Diese Veränderungen waren vorzugsweise rings um die Papille und in der Macula ausgesprochen. Das Gesichtsfeld war hochgradig verengt.

Sehr selten sind dagegen neugebildete Blutgefässe, welche von der Netzhaut oder der Papille aus in den klaren Glaskörper hineinwachsen.

Hirschberg (702) hat bis zum Jahre 1890 sieben derartige Fälle zusammengestellt und die Literatur um weitere vier Fälle bereichert. Nach seiner Erfahrung entstehen die erworbenen Blutgefässneubildungen, die von der Papille oder ihrer Umgebung aus in den ziemlich klaren Glaskörper vordringen, im Verlaufe einer hämorrhagischen Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven. Ursachen dieser Retinitis seien Syphilis (Fall Nettleship, Transact. of the Ophth. Soc. IV. 1884, pag. 150, und Hirschberg [711]), Diabetes (Nettleship l. c. VIII. 1888 pag. 159) und Arteriosklerose.

So traten bei einer 60jährigen Frau (vergl. Figur 69) mit Arteriosklerose, nachdem zahlreiche Rezidive von Netzhautblutungen beobachtet worden waren, stärkere Sehstörungen auf, und zeigte sich später folgendes Bild. In der Netzhautmitte waren starke Blutungen. Der Sehnerveneintritt ist undeutlich begrenzt und zeigt unten einen Blutsack, in den Gefässe des Glaskörpers hineinmünden. Nach allen Richtungen strahlen von dem Sehnerven aus in den Glaskörper lockenförmig angeordnete Gefässbündel hinein, welche mit zierlichen Schlingen endigen, nach unten auch zahlreiche Knäuel wie Quasten entfalten. Einzelne Gefässe dringen soweit nach vorn in den Glaskörper hinein, dass man das vordere Ende nicht mehr wahrnehmen kann.

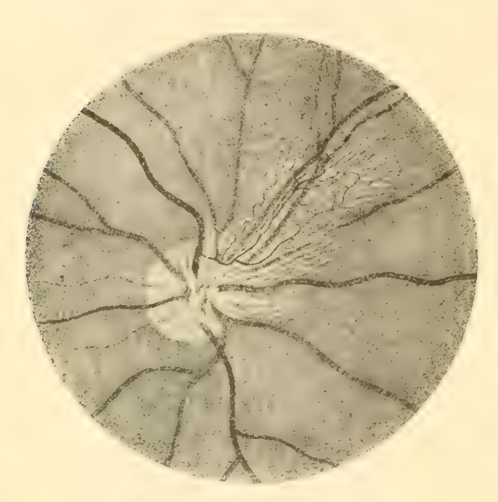


Fig. 69.
Nach Hirschberg. C. f. A. XIV, pag. 268.

In der Beobachtung Banes (704) war bei einer 30jährigen Patientin im Anschluss an Netzhautblutungen, die einige Jahre vorher aufgetreten waren, eine Bindegewebsmembran im Glaskörper entstanden mit Gefässen, die von der Retina kamen.

Bei einem Falle von Netzhautblutungen, welchen Bernstein (705) beobachtete, zeigten die neugebildeten Gefässe eine grosse Ähnlichkeit mit einer persistierenden Arteria hyaloidea.

Baer (709) beschreibt einen Fall, bei dem vor 7 Jahren eine typische Embolie der Art. centralis retinae festgestellt worden sein sollte. Jetzt fand sich auf demselben Auge neben Atrophia nervi optici eine 2 mm weit in den Glaskörper vordringende Arterienschlinge.

Zwischen dem Beginn der Blutungen und der Blutgefässneubildung pflegen Monate, selbst Jahre zu liegen. Die Sehstörung ist meist eine ziemlich erhebliche und durch die nebenbei bestehenden Retinalveränderungen bedingt. Die Gefässe können wieder verschwinden [vergl. Fall 4 Hirschberg (702)], wie dies nach Lues beobachtet wurde.

In Marples (703) Beobachtung ergab die pathologisch-anatomische Untersuchung das Vorhandensein eines weit in den Glaskörper hinein sich

erstreckenden Bindegewebes, das zahlreiche Blutgefässe enthielt. Der Ausgang der Neubildung konnte von den Netzhautgefässen auf der Sehnervenpapille nachgewiesen werden. Marple gibt eine Zusammenstellung der bisherigen diesbezüglichen Beobachtungen, kommt dann auf die Ätiologie der Erkrankung zu sprechen und nimmt lokale und allgemeine Ursachen an. Lokal komme zuerst eine Neuritis nervi optici in Betracht. In zehn unter den 14 zusammengestellten Fällen waren Retinitis oder Chorioretinitis mit oder ohne Netzhautblutungen nachweisbar; nur in zweien war die Netzhaut gesund. Von den allgemeinen Ursachen fanden sich Syphilis in 8 Fällen, Diabetes in 2, in den übrigen 6 aber keine. In 5 Fällen war das rechte, in 4 das linke, in 4 beide Augen betroffen. Der jüngste Patient war 14, der älteste 54 Jahre alt.

Die Netzhautblutungen.

§ 172. Den Netzhautblutungen kommt nur die Bedeutung eines Symptoms zu. Eine sog. Retinitis haemorrhagica, die besser als Apoplexia sanguinea retinae zu bezeichnen wäre, gibt es nicht.

Netzhauthämorrhagien kommen als einzige Veränderung des Augenspiegelbildes vor, d. h. ohne dass mit dem Augenspiegel sichtbare Gefässveränderungen dabei auftreten, oder sie werden im Verein mit anderen ophthalmoskopisch sichtbaren Affektionen der Netzhaut und der Papille beobachtet.

Hinsichtlich der Ätiologie im allgemeinen werden sie, abgesehen von lokalen Traumen und allgemeinen Blutstauungen (epileptischer Anfall, Thoraxkompression, Zyanose) neben Erkrankungen der retinalen Gefässwand, noch bei Zuständen veränderter Blutbeschaffenheit beobachtet, sei es, dass dieselben als anämische, oder kachektische, oder durch Toxine bedingte zu betrachten sind. Dabei muss jedoch hervorgehoben werden, dass die oben erwähnten Zustände sehr häufig eine ophthalmoskopisch nicht erkennbare Alteration der Gefässwand bewirken. Bei einer solchen Vielseitigkeit der ätiologischen Momente ist der Nachweis von Netzhauthämorrhagien immer ein Krankheitssymptom ersten Ranges, dem unbedingt die Untersuchung des Urins auf Eiweiss, Zucker und Formbestandteile der Nieren, des Blutes auf die Zahl und Qualität der roten und weissen Blutkörperchen und auf die Anwesenheit von Mikroorganismen, sowie eine Untersuchung des Herzens und Gefässystems im allgemeinen folgen muss.

§ 173. Auch bei Chorioiditis kommen Netzhautblutungen vor.

Amman (671) bringt 13 Fälle von Netzhautblutungen bei Chorioiditis disseminata und fasst die Ätiologie dieses Zusammentreffens folgendermassen zusammen: „Die wahrscheinlich häufigste Ursache liegt in einer Allgemeinerkrankung des Individuums, welche durch Vermittlung des Blutes, sowohl die Chorioidea, wie die Netzhaut in Mitleidenschaft zieht. In dem einen Falle mögen multiple Embolien von Bakterien, in dem anderen eine Schädigung der Gefässe auf chemischem Wege die unmittelbare Ursache bilden. Die Möglichkeit einer Komplikation der Chorioiditis mit Netzhautblutungen liegt

in einer sekundären Erkrankung der Retina durch den unmittelbaren Kontakt mit dem Chorioidealherd, indem die Retinagefässe an diesen Stellen entzündlich verändert und dann entweder für Blut durchlässig werden, oder Stauung in ihrem peripheren Teile eintreten lassen.

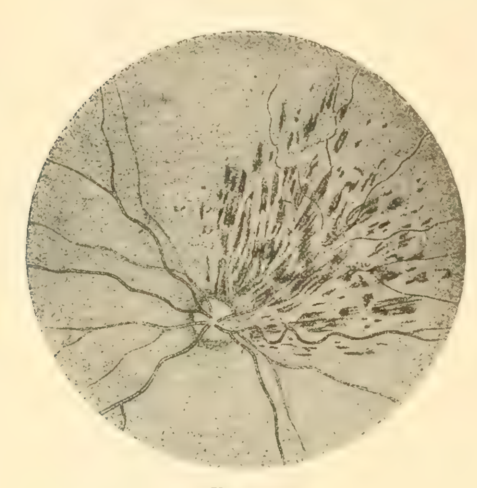


Fig. 70.
Thrombose der Vena temporal. sup. retinae. Nach Fehr. C. f. A. XXIII, pag. 186.

Leber (697) bespricht an der Hand von zwei Fällen das Zusammentreffen von disseminierter Chorioiditis und Netzhautblutungen an dem gleichen Auge. Er ist der Ansicht, dass es sich um eine Kombination von selbständigen Affektionen, sowohl der Netzhaut, als der Aderhaut handle, welchen eine gleiche Entstehungsursache zugrunde liege, nicht aber um ein Übergreifen der einen auf die andere.

§ 174. Wir unterscheiden: arterielle und venöse Netzhautblutungen.

Die arteriellen sind von mehr hellroter, die venösen von dunkelschwarzroter Farbe.

Abgesehen von der Farbe sind sie auch durch ihre Lage zu den entsprechenden Gefässen als arterielle und venöse zu unterscheiden. Die unmittelbare Nähe einer grösseren Arterie, und Zeichen der Erkrankung des Gefässrohres können für eine arterielle Blutung sprechen. Hierbei darf aber nicht vergessen werden, dass die Farbe des Blutes lokal am wenigsten beeinflusst wird, indem z. B. allgemeine Anämie und Leukämie auch dem venösen Extravasat einen hellen Farbenton geben können. Länger bestehende Blutungen nehmen oft eine dunklere Farbe an. Oft ist es schwierig, durch die ophthalmoskopische Untersuchung Aufschluss über die Entstehungsweise der Blutungen und über die Gefässe zu erhalten, aus denen sie stammen.

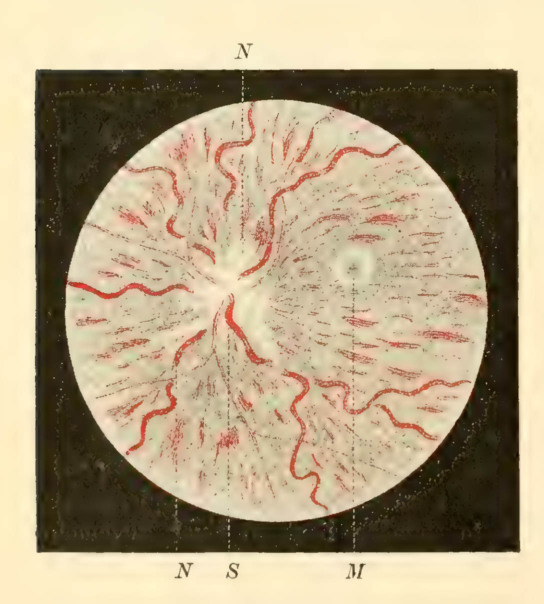


Fig. 71.
Nach Michel, Lehrb. d. Augenheilkund. II. Aufl.

Die Zahl der einzelnen Blutherde ist eine sehr verschiedene. Wir beobachten sie von einzelnen Spritzern bis zu massenhaft über die Netzhaut zerstreuten Blutflecken (Figur 70 u. 71). Retinalblutungen, wenn sie zahlreich sind und häufig wiederkehren, können auch mit der Zeit eine sehr bedeutende Infiltration des Glaskörpers hervorrufen, wie dies Leber (Graefe-Saemisch V, pag. 594, I. Auflage) an einem Falle unter seinen Augen beobachten konnte.

§ 175. Die Form der Blutungen ist sehr verschieden. Bald finden sich nur einzelne punktförmige, eben noch erkennbare, dann wieder rundliche, oder zungenförmige, bald zahlreiche kleinere, in einzelnen Fällen ganze Blutlachen, dann wieder Blutungen, die in Münzenform einzelnen Gefässen anhängen. Kapillare Blutungen pflegen wir anzunehmen, wenn es sich um kleine, runde, disseminierte, von der Richtung der grossen Gefässe der Lage nach unabhängige Ergüsse handelt.



Fig. 72.
Hämorrhagien in die Netzhaut bei einem Falle von kryptogenetischer Sepsis. Eigene Beobachtung.

§ 176. Die Beurteilung, in welche Schicht der Netzhaut die Blutungen zu verlegen sind, ergibt sich einerseits daraus, dass die Netzhautgefässe von ihnen verdeckt werden, oder über sie hinweggehen, andererseits aus ihrer Form. Längliche, lineare, spindel- oder bandförmige Blutungen sitzen meist in der Nervenfaserschicht. Hier verbreiten sie sich vorzugsweise flächenhaft in radiärer Richtung nach dem Verlaufe der Nervenfaserbündel. Grössere Extravasate erscheinen dann in radiärer Richtung verlängert und an den Enden wie ausgefasert oder geflammt.

Als Blutungen in die Gefässscheide haben wir glatt begrenzte, streifenförmige Blutungen unmittelbar neben dem Gefässe anzusehen, oder anscheinend spindelförmige, glatt begrenzte Anschwellungen desselben (nicht zu verwechseln mit Aneurysmen), durch die aber der axiale Reflexstreifen unverändert hindurch läuft.

Rundliche, ovale und unregelmässig begrenzte Blutungen haben ihren Sitz dagegen häufiger in den mittleren und äusseren Netzhautschichten. Hier folgen die Blutungen mehr den Radiär- oder Stützfasern und verbreiten sich deshalb in einer zur Oberfläche der Netzhaut senkrechten Richtung.

Blutungen finden sich auch häufig, gleich pockenähnlichen Erhabenheiten, auf der Innenfläche der Netzhaut (vergl. Figur 72 u. 73), die Membrana limitans abdrängend.

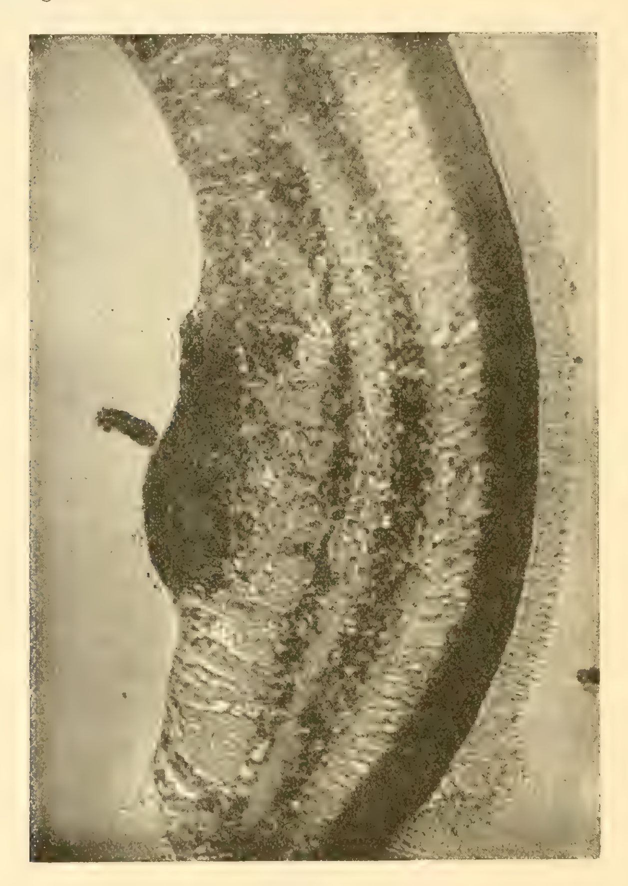


Fig. 73.
Hämorrhagien in die Netzhaut bei einem Falle von kryptogenetischer Sepsis. Eigene Beobachtung.

§ 177. Was die Örtlichkeit anbelangt, an welcher die Blutungen zu finden sind, so begegnen wir denselben am häufigsten in der Umgebung der Papille. Von besonders funktioneller Bedeutung werden die Blutungen in die Macula, indem dieselben anfänglich ein positives Skotom darbieten, wobei dann auch häufig das centrale Sehen dauernd verloren geht. Nicht selten treten diese makulären Blutungen bei hochgradiger Myopie auf

mit chorioretinitischen Veränderungen in der Maculagegend. Ferner werden sie bei senilen Maculaveränderungen der Arteriosklerose beobachtet. So fand Amman (671) bei 90 Fällen von Netzhautblutungen dieselben 11 mal, während Retinalblutungen im allgemeinen 57 mal konstatiert wurden.

Die präretinalen oder subhyaloiden Blutungen.

§ 178. Bei Traumen mit grösseren Blutungen bahnen sich die Extravasate oft ihren Weg nach aussen und bringen eine Abhebung der Netzhaut von der Aderhaut zustande. Ferner gelangt bei grösseren Ergüssen das Blut bis an die innere Fläche der Netzhaut und breitet sich hier schalenartig zwischen dieser und dem Glaskörper aus. Besonders häufig sieht man diese präretinalen Blutungen in der Gegend der Macula. Man findet an dieser Stelle eine eigentümlich scharf begrenzte Blutung von runder oder vertikalovaler Gestalt, welche aus einer dünnen Schicht flüssigen Blutes zu bestehen scheint. Bei der Resorption entsteht dann, mit allmählich sinkendem Niveau, eine obere horizontale Begrenzung des Exsudats.

So berichtet Böger (672, Fall III) über folgenden Befund.

30jähriger Mann, links präretinale Blutung. Die horizontale Grenze derselben änderte sich je nach der Kopfhaltung, und erfolgte die Resorption konzentrisch. Zuletzt zeigte die Macula feine weisse Fleckchen und Pünktchen als Reste der Blutung, sowie einzelne glitzernde Punkte.

Eine Zusammenstellung Bögers aus der Literatur (41 Fälle) ergab ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts im 5. und 6. Lebensjahre.

Diese präretinalen oder subhyaloiden Blutungen können auch beiderseitig bei einem und demselben Individuum auftreten.

Böger (l. c. Fall II) berichtet von einem 12jährigen Mädchen über eine beiderseitige, symmetrisch gelegene, präretinale Blutung. Links blieben kleine weissliche Herde in der Gegend der Macula zurück. Die Kranke starb nach 3 Jahren an Lungentuberkulose, und wurde die Ursache der Blutung in einer schweren allgemeinen Ernährungsstörung gesucht, die mit einer Gefässerkrankung einherging.

In der Beobachtung von Battens (700) handelte es sich bei einem 58jährigen Kranken um eine präretinale Blutung an beiden Maculae.

Unter der Zusammenstellung Bögers kam eine doppelseitige präretinale Blutung unter 41 Fällen nur dreimal vor.

Derartige präretinale Blutungen werden auch an anderen Stellen des Augenhintergrundes beobachtet. In einem von Weiss (vergl. Bd. III, pag. 653) angeführten Falle lag die Blutung auf der Papille.

Pincus (673) sah in dem linken Auge einer 60jährigen Frau im unteren temporalen Netzhautquadranten zwischen Netzhaut und Glaskörper bei allgemeiner Arteriosklerose und Arteriostenose eine grosse Blutung, die sich durch Sitz (untere Bulbushälfte), Form (langgestreckte Blutung von geringer Höhe mit seitlichen Fortsätzen) und die Art der Bewegung (bei seitlicher Bewegung des Kopfes Senkung des Blutes nach dem tiefer gelegenen Teile der Blutung) auszeichnete.

Über eine in anatomischer Hinsicht interessante Beobachtung berichtet Friedenwald (674). Hier wanderte die präretinale Blutung von einer höheren Stelle nach einer niederen und umkreiste die Macula in solcher Weise, dass eine festere Verbindung zwischen Retina und Membrana hyaloidea zu bestehen schien.

In dem Falle von Holmes Spicer (675) bestand eine präretinale Blutung in der Macula, und eine weitere Blutung fand sich entsprechend der oberen und unteren Temporalvene. Alle Venen waren tief dunkelrot, erweitert und varikös. Eine Ursache für diese Störung der venösen Zirkulation konnte nicht aufgefunden werden.

Im weiteren Verlaufe bemerkt man in dem hämorrhagischen Herde weissliche Flecken, welche aus weissen Blutkörperchen und fettiger Umwandlung des ergossenen Blutes bestehen (Betke 676), sowie Cholestearinkristalle (Siegrist 677).

Die Aufsaugungsdauer ist verschieden, von einer Reihe von Wochen (Oliver 678), bis zu mehreren Monaten.

In der Beobachtung Ziegners (679) war das Exsudat nach 3 Monaten, in Mellingers (680) Falle nach 4 Monaten, in Girths (681) Beobachtung in 4½ Monaten verschwunden.

In der Beobachtung Siegrists (677) verwandelte sich die Blutung allmählich in eine gleichgrosse, weissglänzende Scheibe mit scharfen Rändern um.

In Olivers (678) Falle blieben einzelne weisse Streifen zurück.

§ 179. Als Ursache solcher präretinaler Blutungen wurde in einem Falle von Hotz (685, Fall I) Erkältung der Füsse während der **Menstruation** angegeben.

In den Fällen von Goeckele (683, Fall III) und Dimmer (684) lag **Nephritis** vor.

Auffallend war in Dimmers Fall der Sitz der Blutung an der Papille und deren Form, und zwar letztere insofern, als an beiden Augen die Blutmasse an der unteren Circumferenz der Papille fehlte. Wahrscheinlich stammte die Blutung aus einem oberhalb der Papille oder der Macula gelegenen Gefässe.

Dass sie nicht die Papille ringförmig umgab und sich nicht im Centrum weit nach vorn in den Glaskörper erstreckt, spricht nach Dimmers Ansicht gegen eine Area Mertegiana [vergl. die vorhin erwähnte Beobachtung von Friedenwald (674)].

Im Falle II von Hotz (685) hatte bei einer 57jährigen Kranken mit **Arteriosklerose**, die an Bronchitis litt, während eines Hustenanfalles die Blutung sich ausgebreitet von dem temporalen Sehnervenende bis zur Macula. Die Kranke starb an Gehirnapoplexie.

Goeckele (683, Fall III) beobachtete einen 57jährigen Mann mit Arteriosklerose. In der Gegend der Macula des linken Auges war eine präretinale Blutung von 1½ Papillendurchmesser mit scharfer horizontaler Begrenzung. Im Verlaufe einer kleinen aussen oben gelegenen Arterie mehrere feine streifige Blutungen.

Ziegners Patient (679) mit Arteriosklerose zeigte eine mächtige Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper, wodurch das Sehvermögen auf Fingerzählen dicht vor dem Auge herabgesetzt war. An Stelle der Macula war innerhalb der Blutung ein heller runder Fleck vorhanden.

Auch bei anämischen Zuständen kommen präretinale Blutungen zur Beobachtung.

So zeigte eine 23jährige Patientin Goeckeles (682, Fall II) Anämie und eine präretinale Blutung in der Gegend der Macula. Centrales Skotom. Nach 5 Monaten Resorption.

Interessant ist die Ätiologie in dem folgenden Falle.

Ein 18jähriger Patient Blacks (686) erblindete plötzlich, nachdem er 10—15 Minuten getanzt hatte, am rechten Auge durch eine ausgedehnte subhyaloide Blutung, beginnend mitten zwischen Papille und Macula und die ganze Umgebung dieser, sowie sie

selbst bedeckend. Entlang der Art. temporal. sup. fanden sich noch fünf kleine Blutungen. Das Gesichtsfeld zeigte ein grosses centrales Skotom.

Anamnestisch wurde festgestellt, dass sich Patient vor 10 Tagen eine Gonorrhoe zugezogen hatte.

In der Diskussion nahm Lewis als Ursache der Blutung eine kleine Embolie in der Art. temp. sup. auf gonorrhoischer Basis an, ausgehend von einer geringgradigen Endarteriitis oder Endokarditis; das Tanzen war die Veranlassung der Blutung.

Nicht selten zerreisst dabei das Blut auch die Membrana hyaloidea externa und dringt in den Glaskörper ein. Zuweilen haftet ein flockiges Koagulum im Glaskörper mit dem einen Ende noch der Ursprungsstelle der Blutung im Bereiche der Retina an.

So zeigte eine arteriosklerotische 60jährige Patientin Fishers (687) mit Schrumpfniere, auf dem rechten Auge eine präretinale Blutung. Die Patientin starb an Gehirnapoplexie. Die mikroskopische Untersuchung des erkrankten Auges ergab, dass die Blutung die Membrana hyaloidea an einzelnen Stellen durchbrochen hatte.

Terson (701) sah bei einem 60jährigen Manne als Begleiterscheinung einer linksseitigen Hemiplegie mit Beteiligung des rechten unteren Facialis eine profuse Glaskörperblutung im rechten Auge auftreten. Nach 2 Jahren war S wieder $^{2}/_{3}$ der normalen.

Glaskörperblutungen bei hochgradiger Myopie fanden sich in 32 Fällen, bei Stoffwechselanomalien und Organerkrankungen in 12 Fällen.

Wirth (689) berichtet über 31 derartige Fälle. Als Ätiologie werden angeführt:

1. Verletzungen,
2. Infektionskrankheiten (bei zwei erwachsenen männlichen Individuen),
3. Stoffwechselerkrankung (bei einem Mann),
4. unbekannte Ätiologie (ein Mann),
5. lokale Erkrankung der Gefässwände und Störungen der Blutzirkulation (zwei Männer, eine Frau). —

Über einen doppelseitig aufgetretenen derartigen Fall berichtet Schiess-Gemuseus (690):

Bei einem 10jährigen Knaben trat plötzlich gleichzeitige Erblindung beider Augen auf durch Blutung in den Glaskörper. Während Patient in der Schule war, sah er ganz plötzlich einen blauen Schleier vor beiden Augen, das Sehvermögen sank rasch, in wenigen Stunden war die Erblindung vollständig. Der Zustand blieb unverändert.

Unter 217 Fällen von Blutungen in den Glaskörper fand Bening (688) 74 = 34,1 % weibliche und 143 = 65,9 % männliche Patienten.

Unter 20 Jahren waren 11 weibliche = 29 % und 116 männliche = 53,3 %.

§ 180. Für die Entstehungsweise der Retinalblutungen überhaupt sind im allgemeinen drei ursächliche Momente hier hervorzuheben:

1. Eine direkte Trennung der Kontinuität der Gefässe durch Verletzung der Bulbushüllen sowie der Aderhaut und Netzhaut;

2. die Rhexis, also die Ruptur der Gefässwandungen.

Allgemeine Blutstauung im Bereiche der Körpervenen gibt nur selten zu Netzhautblutungen Veranlassung, weil der intraokulare Druck den Gefässen eine Stütze verleiht (Donders). Intensiver wirken lokale Stauungsursachen, insbesondere bei Entzündungen an der Eintrittsstelle der Gefässe in den Sehnerven und an der Papille (Neuritis optica, Stauungspapille). Am häufigsten beobachten wir die Netzhautblutungen bei Erkrankungen der Gefässwände durch fettige oder hyaline Degeneration, durch Endarteriitis und Endophlebitis bei Arteriosklerose und den verschiedenen sogenannten Retinitisformen (als Retinitis albuminurica, diabetica, etc. etc.) zumal wenn dabei Stauungen vorkommen im Verlaufe der einzelnen Gefässzweige, und wenn nebenbei durch Husten, Erbrechen, Pressen, Bücken und Schwerheben, oder durch gleichzeitig vorhandene Herzfehler Steigerungen des Blutdruckes erfolgen.

So beobachtete z. B. Artigalas (696) bei einem 59jährigen Patienten mit sklerotischer Degeneration der Arterien Emphysem und Mitralinsuffizienz zahlreiche Blutungen im inneren unteren Quadranten der Netzhaut, umgeben von einem weissen Hofe.

3. Die Blutungen per diapedesin.

Unter Diapedesis verstehen wir bekanntlich einen Vorgang, bei welchem rote Blutzellen durch die Gefässwand treten ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderungen in der Gefässwand.

Die Diapedese tritt bei Erhöhung des Blutdruckes in den Kapillaren und Venen ein, sowie bei Erhöhung der Durchlässigkeit der Gefässwände. Wird der Abfluss des venösen Blutes in einem Gefässbezirk gehemmt, so stellt sich da und dort eine Diapedese roter Blutkörperchen aus den Kapillaren und Venen ein, welche als eine Folge der Erhöhung des in den Gefässen herrschenden Druckes anzusehen ist. Durch Gefässwandveränderungen bewirkter Austritt von Blut erfolgt namentlich nach mechanischen, chemischen und thermischen Läsionen der Gefässwand, und es ist anzunehmen, dass gewisse Gifte die Gefässwände in besonders starker Weise verändern. Im übrigen kann man eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände auch dann beobachten, wenn die Gefässe längere Zeit nicht von Blut durchströmt waren und infolgedessen in ihrer Ernährung gelitten haben.

Sehr oft bleiben diese Blutungen durch Diapedese nur klein und wenig umfangreich, in anderen Fällen hält der Prozess längere Zeit an, und die Infiltration des Gewebes mit roten Blutkörperchen erreicht eine grosse Ausdehnung. Blutungen durch Diapedese sind demnach nicht immer klein, Blutungen durch Rhexis nicht immer gross. Zerreissung einer kleinen Kapillare oder kleinen Vene wird keine grosse Blutung verursachen. Rhexisblutungen hören auf, wenn der extravaskuläre Druck den Druck im Innern des blutenden Gefässes erreicht, oder wenn Verengerung der Gefässe oder Gerinnungsvorgänge den Riss verlegen. Sistierung der Blutung durch Diapedese wird durch Aufhören der Blutzufuhr zum blutenden Gefäss, sowie durch Beseitigung des abnormen Blutdruckes und der Wandveränderungen bewirkt. Der Vorgang der Diapedese lässt sich an dem Mesenterium des Frosches unter dem Mikroskop verfolgen. Arnold (Virch. Arch. 58, 62, 64, R.) glaubte zuerst an der Austritts-

stelle der korpuskulären Elemente Lücken in dem Endothelrohr annehmen zu sollen, die er als Stigmata und Stomata bezeichnet; später hat er die vermeintliche Öffnungen als stärkere Anhäufung von Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen erkannt. Unter pathologischen Verhältnissen lockert sich diese Kittsubstanz und lässt rote Blutkörperchen durchtreten (Ziegler, Allg. Pathologie und path. Anatomie, I, 170).

Die Ätiologie der Netzhautblutungen im allgemeinen.

§ 181. Die allgemeinen Krankheitszustände, bei welchen wir das Auftreten von Netzhautblutungen beobachten, scheiden sich in zwei grosse Gruppen:

in die angeborenen resp. ererbten und

in die erworbenen krankhaften Veränderungen des Blutes und der Gefässwände.

Bezüglich der ersten Gruppen wäre hauptsächlich auf die **Hämophilie** hinzuweisen.

Die eigentlichen Ursachen der Hämophilie sind uns vollständig unbekannt. Vorzugsweise muss man hierbei an zwei Umstände denken, welche aber selbst noch der Erklärung bedürfen: erstens an eine abnorme Beschaffenheit der Gefässwände, welche sich in einer ungewöhnlich leichten Zerreisslichkeit derselben kundgibt, und zweitens an eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

In der folgenden Beobachtung Schnaudigels (712) finden wir Blutungen in der Netz- und Aderhaut, in den Scheiden des Opticus, sowie in den beiden Traktus und angrenzenden Hirnteilen. Dieser Fall betraf einen Epileptiker, und konnten hier die gleichzeitig vorhandene Nephritis, sowie die Traumen, denen der Epileptiker während der Anfälle ausgesetzt war, das direkte ursächliche Moment für die Blutungen abgegeben haben.

46 jähriger Epileptiker, mehrmals heftige Traumen des Kopfes, chronische interstitielle Nephritis, Hämophilie. Blutungen an verschiedenen Körperstellen. Augenspiegel: Papillen leicht geschwollen, Ränder nicht ganz scharf. Venen etwas erweitert und geschlängelt, an den Gefässstämmen zahlreiche runde und längliche Blutungen. Tod durch Pneumonie 14 Tage nach der Aufnahme.

Die anatomische Untersuchung ergab grosse Extravasate in beiden Traktus und angrenzenden Hirnteilen, sowie im extraorbitalen Teile der Optici, während beiderseits der orbitale Opticus und die Papillen frei waren. Beträchtliche Blutungen fanden sich in den Scheiden des Sehnervs. Alle Schichten der Retina und auch die Chorioidea waren mit Extravasaten durchsetzt, welche sicher an Ort und Stelle entstanden waren.

In dem folgenden Falle war die Papille mit infiltriert.

Weber (713) berichtet, dass bei einem 21jährigen männlichen Hämophilen nach einem starken Stoss gegen eine Türklinke auf dem rechten Auge die Erscheinungen einer starken Schwellung und Durchtränkung der Sehnervenpapille mit weisser Färbung der Netzhautperipherie aufgetreten war mit darauffolgender Atrophie. 11 Jahre später trat nach auf der Mensur erhaltenen Kopfhieben eine grosse Blutung entsprechend der Sehnerveneintrittsstelle mit gleichzeitigem paracentralen Skotom auf.

In der Beobachtung von Pagenstecher (714) waren auch weissliche Flecke vorhanden, dieselben bestanden aus sklerotischen Nervenfasern.

Beiderseits in der Nähe der Papille und in der Maculagegend grosse dunkle Blutungen fast bis Papillengrösse. Einzelne gelbweisse Flecken isoliert zwischen den Blutungen. Der Patient starb infolge einer Operation am Knie. Bei der postmortalen Blutentnahme fanden sich Streptokokken in Reinkultur.

Sektionsbefund: Degeneratio adiposa cordis et intimae Aortae. Anaemia universalis. Mikroskopisch sah man ausgedehnte Blutextravasate vor der Nervenfaserschicht, in dieser und weiter bis zur Zwischenkörnerschicht sich erstrecken. Die weissen Flecken bestanden aus varikösen Nervenfasern. In der Wand der Netzhautgefässe waren deutlich Fetttröpfchen sichtbar.

In diesem Falle waren die Netzhautblutungen nicht als direkte Manifestierung der Hämophilie aufzufassen. Erst die durch die Allgemeinerkrankung und den Blutverlust bedingte Schädigung des Organismus rief die Ernährungsstörung und dadurch die Retinalblutungen hervor.

Demgegenüber erzählt Wagenmann (715), dass bei einem 25 jährigen männlichen Individuum mit ererbter Hämophilie plötzlich im rechten Auge eine Blutung in die vordere Kammer und in den Glaskörper erfolgt sei.

Groenouw (718) berichtet über eine Beobachtung Uhthoffs an einem 40 jährigen Herrn mit erblicher Hämophilie, welcher von Zeit zu Zeit nicht gerade sehr erhebliche Glaskörperblutungen bekam, mehrfach gleichzeitig mit Blutergüssen unter die Haut. Das Sehvermögen blieb stets ein ziemlich gutes.

Vialet (717) beobachtete bei einem 37 jährigen an hereditärer Hämophilie leidenden Manne auf dem rechten Auge die Erscheinungen der sog. Retinitis proliferans mit gleichseitiger hochgradiger Verschmälerung der arteriellen Gefässe. Auf dem linken Auge fanden sich zahlreiche frische Blutungen der Netzhaut, und in der Gegend der Macula für gewöhnlich nicht hervortretende zahlreiche Gefässverengerungen, und endlich im Zusammenhange damit rundliche oder ovale Flecken entsprechend dem Ende dieser Verzweigungen.

Netzhautblutungen nach Traumen.

§ 182. Netzhautblutungen nach Traumen können bald durch direkte Kontinuitätstrennungen, bald durch Kontusion hervorgerufen werden.

Bei den direkten Kontinuitätstrennungen ist stets eine perforierende Wunde des Augapfels vorhanden, hervorgebracht entweder durch ein scharfes Instrument, oder durch Platzen des Bulbus.

Es kann aber auch ein eingedrungener Eisensplitter eine Zerreissung von Gefässen bewirken, wie z. B. in einem Falle von Niederhauser (719). Hier konnte die durch den eingedrungenen Eisensplitter bewirkte Netzhautruptur mit Zerreissung von Netzhautgefässen und die darnach erfolgte Hämorrhagie, weil keine Glaskörpertrübungen störten, direkt beobachtet werden.

Bei einem anderen Falle war ein 30 jähriger Mann von einem Baume auf den Kopf gestürzt, und empfand sofort einen Nebel vor dem rechten Auge. Als dessen Ursache wurde 11 Tage nach der Verletzung eine dreieckige Lücke in der Retina oberhalb des Opticus und ein grosses Extravasat über der Mitte der Papille gefunden.

Netzhautextravasate in Fällen ohne Zerreissung der Retina erklären sich sehr ungezwungen durch eine Zerrung des Opticus, die sich noch eine kleine Strecke weit auf die Retina fortgesetzt hat, oder durch Quetschung des Bulbus (vergl. hierzu Bd. III, pag. 792, § 594). —

Netzhautblutungen bei allgemeiner venöser Stauung.

§ 183. Die allgemeine venöse Stauung kann bei gesunder Gefässwand extreme Grade erreichen, ohne dass es zu Blutaustritten kommt; da auch hier der intraokulare Druck den Gefässen eine Stütze bietet. Es ist z. B. eine ganz gewöhnliche Erscheinung, dass beim Keuchhusten und beim epileptischen Anfalle Blutungen in die Bindehaut erfolgen, aber sehr selten, wenn eben die Gefässe nicht erkrankt sind, in die Retina.

de Gouvea (720) beobachtete bei einem 40jährigen an nächtlicher Epilepsie leidenden Manne zugleich Anfälle von vorübergehender Erblindung. Nach einem solchen Anfalle blieb auf dem rechten Auge ein paracentrales Skotom zurück, als dessen Ursache eine umschriebene Blutung der Netzhaut in der Nähe der oberen Maculagegend angesehen wurde.

Landesberg (721) berichtet über einen 7jährigen Knaben, bei welchem am dritten Tage nach einem heftigen Keuchhustenanfalle am rechten Auge zahlreiche kleine Ekchymosen auf der Papille und an der nasalen Hälfte der Retina, und eine breite Blutung am nasalen Papillenrande aufgetreten war. $S = {}^{15}/_{50}$, centrales Skotom. Beschränkung des Gesichtsfeldes nach innen. Ausgang in Atrophie der Papille mit $S = {}^{15}/_{200}$.

Nach Litten (722) zeigt der Augenhintergrund bei allgemeiner venöser Stauung eine schwärzlich-rote Farbe, diffuse Rötung der Papille, Dickenzunahme der Gefässe, sowie Schlängelung derselben, besonders der venösen. Ausserdem finden sich auch Hämorrhagien. Die Blutungen sind klein, punktförmig um die Papille herum angeordnet. Am häufigsten wurden die Blutungen im Verlaufe des mit chronischem Bronchialkatarrh komplizierten Emphysems, der Kyphoskoliose und bei der sogenannten idiopathischen Herzvergrösserung beobachtet.

Stangelmeier (723) fand bei einem Falle von Pulmonalstenose, Endokarditis an den Pulmonalklappen, offenem Foramen ovale und Ductus Botalli kurze Zeit vor dem Exitus letalis schmale Beschaffenheit der Arterien, stark geschlängelte Venen der Netzhaut, und auf der nasalen Retinahälfte zwei grosse Ekchymosen.

Geigel (724) veröffentlicht zwei Fälle von einer Trikuspidalinsuffizienz, wobei in dem einen Falle (17jähriger Mann) ophthalmoskopisch Netzhautblutungen und zwar wiederholt aufgetreten waren; die venösen Gefässe erschienen dabei gestaut.

Mechanisch wesentlich gleich wirke die Kombination von Mitralinsuffizienz mit offenem Foramen ovale.

Bei einem derartigen Falle (18jähriger Mann) waren ebenfalls in der Netzhaut Blutungen und Gefässstauungen sichtbar.

Wickert (726) beschreibt Veränderungen an den Augen eines 9jährigen Mädchens, das an einem angeborenen Herzleiden erkrankt war. Am rechten Auge war Cyanosis retinae, am linken Hämophthalmus vorhanden, Stauungssymptome auch in andern Organen. Die Untersuchung des Blutes erwies eine Vermehrung der roten Blutkörperchen und eine wesentliche Erhöhung des Hämoglobingehaltes (Hyperglobulie), als dessen Grund ein Defekt des Septum arteriosum oder das Offenbleiben des Foramen ovale angenommen wurde. Die Herztöne waren überall rein, das angeborene Herzleiden konnte nur mittelst Röntgenuntersuchung festgestellt werden. Während der Beobachtung rezidivierten die Blutungen im linken Auge, später trat Cyklitis mit Ausgang in Phthisis bulbi ein.

Foster (725) erzählt, dass bei einem jungen gesunden Manne nach übertriebenem Velozipedfahren eine Netzhautblutung entsprechend der Macula aufgetreten sei.

Netzhautblutungen bei Thoraxkompression.

§ 184. Wienecke (727) berichtet über einen Fall von kurz dauernder Rumpfkompression bei einem 5jährigen Knaben durch das Überfahren mit einem Wagen der elektrischen Strassenbahn. Beide Bindehäute waren blutig unterlaufen, auch waren rechterseits zwei kleine Netzhautblutungen im äusseren oberen Quadranten vorhanden. Das Gesicht war tief dunkelrot, gedunsen, mit zahlreichen Blutpunkten bedeckt. Es bestand eine scharfe Grenze zirkulär um den Hals herum von der Mitte des Nackens bis zum Brustbein, entsprechend dem Hemdkragen.

Wagenmann (728). Ein 19jähriger Mann war in einer Zuckerfabrik unter einen herunterfahrenden Fahrstuhl geraten und versuchte mit dem Rücken den Fahrstuhl aufzuhalten, indem er sich mit aller Kraft dagegen stemmte. Der Fahrstuhl wurde noch rechtzeitig angehalten. Es fanden sich neben Gedunsensein und diffus bläulicher Verfärbung des Gesichts zahlreiche feinste Hämorrhagien in der Haut des Gesichts, in der Bindehaut, am Nacken, an der Schulter, Brust bis zur Nabelgegend, sowie an den Lippen, an der Zungenwurzel und Zungenspitze sowie am weichen Gaumen. Auch fand sich rechts neben der Papille eine kleine Netzhautblutung. Die Blutungen waren veranlasst durch die infolge forzierter Hebe- und Pressbewegung entstandene Stauung.

Scheer (729) untersuchte ophthalmoskopisch einen Weichenwärter, der zwischen die Puffer von Eisenbahnwagen gekommen war, derartig, dass eine direkte Kompression des Thorax, ohne gewaltsames Stemmen stattgefunden hatte. In der linken Pleurahöhle ziemlich grosser Bluterguss, Blutungen in der Bindehaut beider Augen, und zwei Blutungen in der Netzhaut, und zwar je eine oberhalb und unterhalb der Macula, verbunden mit Herabsetzung der Sehschärfe und Mikropsie. Die Blutungen resorbierten sich, und verschwanden die Sehstörungen. Scheer hebt den Gegensatz hervor, dass im vorliegenden Falle bei geringfügiger Stauung im Gebiete der Venae jugulares Netzhautblutungen auftraten, während sie sonst bei stärkster Stauung auszubleiben pflegen.

Die Netzhautblutungen bei Neugeborenen.

§ 185. Bei Neugeborenen finden sich Netzhautblutungen, die nach der Geburt bald wieder verschwinden und deren Entstehen einerseits in der bei und nach der Geburt eintretenden Änderung des Kreislaufes, speziell in der Arterialisation des Blutes gesucht wird, andererseits in Zirkulationsstörungen, bedingt durch den hohen Druck, welchen der Kopf des Kindes während der Geburt zu erleiden hat.

Montalcini (730) hat Neugeborene 10 Minuten bis 2 Tage nach der Geburt untersucht. In 23,43 % wurden Netzhautblutungen gefunden, besonders in der peripapillären Zone, punktförmig oder in Form von kleinen Flecken, vorzugsweise entlang der Venen.

In 17,66 % waren die Blutungen doppelseitig.

Die Ursache für die Blutungen wird in einer venösen Stauung während des normalen Geburtsverlaufes gesucht. Besonders sei dies auch der Fall bei schlecht entwickelten Kindern, oder bei Beckenanomalien, oder bei prolongierter Geburt. Die Blutungen erfolgten per diapedesin.

E. v. Hippel (731) betont in Übereinstimmung mit den älteren Autoren die grosse Häufigkeit von Netzhautblutungen in den Augen Neugeborener. Er fand sie bei 24 Augen nicht weniger als 10 mal, meist peripher, doch mehrmals in der Macula. Die letztere war das eine Mal durch eine aus der inneren Körnerschicht stammende Hämorrhagie stark abgehoben. Solche

Blutungen könnten, wie schon Naumoff betont hat, sehr wohl mit der sogenannten Amblyopia congenita zusammenhängen. Da die Blutungen nur aus wohlerhaltenen Blutkörperchen bestanden, konnten sie erst während der Geburt entstanden sein.

Die Prädilektion der Netzhaut erklärt v. Hippel nicht, wie Naumoff dies getan hat, durch eine Stauung, bedingt durch ein Hineingepresstwerden des Liquor cerebrospinalis in die Sehnervenscheiden; denn in den von ihm untersuchten Augen war der Scheidenraum ausserordentlich eng.

Netzhautblutungen zufolge lokaler venöser Stauung.

§ 186. Die Netzhautblutungen, welche bei Glaukom beobachtet werden, beruhen sowohl auf der Erkrankung der Gefässwandungen, welche häufig das Glaukom bedingen (vergl. d. betr. Abschn.), als auch auf der durch das Glaukom bedingten venösen Stauung. Netzhautblutungen nach einer Iridektomie bei Glaukom verdanken dagegen ihre Entstehung der plötzlichen Aufhebung des vorher hochgradig gesteigerten Augendruckes, der auf den Gefässen gelastet hatte, neben der obwaltenden Erkrankung der Gefässwände selbst. Die Blutung kann dabei so hochgradig werden, dass der ganze Bulbusinhalt aus der Wunde herausgeschwemmt wird.

Ferner sehen wir sehr häufig und intensiv Netzhautblutungen auftreten bei Entzündungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven in den Augapfel. Wir beobachten sie hier meist in Streifen- und Zungenform auf und neben der geschwollenen Papille.

Nach v. Michel (732) sind Extravasate zu erwarten, wenn eine Kompression der venösen Verzweigungen stattfindet durch ein Exsudat in den Räumen um den Opticus, ferner bei der Thrombose der Vena centralis retinae.

Die bei Scheidenhämatom vorkommenden Retinalblutungen sind jedoch auf die lokale Stauung durch die gleichzeitig vorhandene Stauungspapille und nicht auf die Kompression der Vena centralis retinae innerhalb des Scheidenraumes zurückzuführen (vergl. Bd. III, pag. 654 u. 782). —

Netzhautblutungen bei Angiosklerose.

§ 187. Auch bei Endophlebitis in dem Krankheitsbilde der Angiosklerose der Netzhaut sehen wir sehr häufig und intensiv Netzhauthämorrhagien auftreten. Aus Zweckmässigkeitsgründen werden wir bei dem Krankheitsbilde der Arteriosklerose auf dieselben zurückkommen.

Nur wollen wir hier noch anführen, dass Wagenmann (925) auch bei Gichtkranken, bei welchen arteriosklerotische Veränderungen sehr häufig gefunden werden, Netzhautblutungen konstatieren konnte.

Netzhautblutungen bei Intoxikationen.

§ 188. Nach Kaufmann (636) wird der Ernährungszustand durch Blutverunreinigungen gefährdet, wie sie durch Intoxikationen und Infektionskrankheiten herbeigeführt werden.

a) Bei Phosphorvergiftung.

Schon im Jahre 1875 gab Niederhauser (719) zu bedenken, ob nicht Hämorrhagien der Retina bei gewissen akuten Intoxikationskrankheiten vorkämen, die durch hochgradige Blutveränderungen und ausgebreitete Verfettungen sich auszeichnen. In erster Reihe würde die akute Phosphorvergiftung stehen.

In einem Falle von Selbstmord durch Phosphor wurde bei der einmaligen Augenspiegeluntersuchung zwar nichts gefunden, dagegen ergab die Untersuchung der Augen post mortem, dass in einer Retina Austritt roter Blutkörperchen längs einer stark gefüllten Vene vorhanden war, sowie dass sämtliche Gefässe bis zu den Kapillaren eine starke Füllung zeigten.

Es wäre demnach der Mühe wert, bei vorkommenden Vergiftungen mit Stoffen, welche zerstörend auf die Blutkörperchen wirkten und dadurch mächtige Ernährungsstörungen der Gefässwände hervorriefen, den Augenhintergrund zu untersuchen.

Steinhaus (733) erzeugte bei Hunden, Ratten und Kaninchen durch Phosphorvergiftung Schwellung der Papille bei engen Arterien, breiten geschlängelten Venen und Verschwommensein der Grenzen der Papille. In einem Falle wurde eine kleine Blutung dicht neben der Papille beobachtet.

Kossobudski (734) sah eine Membran vor dem Sehnerven, die auf eine präretinale Blutung im Anschluss an eine Phosphorvergiftung zurückgeführt wurde.

b) Bei Schwefelsäurevergiftung.

Wernicke (735) konstatierte bei Schwefelsäurevergiftung doppelseitige mässige Neuritis mit streifenförmigen Netzhautblutungen.

c) Bei Alkoholvergiftung.

Artigalas (696) beobachtete bei einem 47jährigen Alkoholiker plötzlichen und fast vollständigen Verlust des Sehvermögens rechts, und Abnahme desselben links. Der Urin war frei. Es fanden sich Netzhautblutungen um die Papille und in der Macula.

Amman (671) berichtet über Netzhautblutungen bei sieben Fällen von Tabak- und Alkoholamblyopie, die in Zusammenhang mit einer durch den Alkohol hervorgerufenen Gefässsklerose gebracht wurden.

d) Bei chronischer Bleivergiftung.

Sehr prägnant drückt sich die Gefässdegeneration mit Netzhautblutungen bei der chronischen Bleivergiftung aus. Beobachten wir doch hier nicht selten ophthalmoskopisch das Bild der sogenannten Retinitis albuminurica, wie z. B. in dem Falle von Lehmann (736) ohne Eiweiss im Urin und dem Falle von Després (737) mit Eiweiss im Urin.

In den Fällen von Schröder (740) wurde die Disposition zu Netzhautblutungen neben der durch die Degeneration der Gefässwände schon vorhandenen Durchlässigkeit noch erhöht durch lokale Stauungserscheinungen an der Papille zufolge von Papillitis. Das gleiche fand in dem Falle VI von Hirschberg (738), und in einem Falle von Formiggini (739) statt.

Oeller (741) fand in einem Falle von Bleilähmung mit Hemiplegie und starkem Eiweissgehalt des Urins ophthalmoskopisch eine sehr stark gerötete Papille ohne scharfe

Konturen und längs der grösseren arteriellen Gefässe hier und da streckenweise einen weissen Saum. In der Netzhaut zahlreiche Blutungen. Als der hauptsächlichste pathologisch-anatomische Befund erwies sich eine hyaline Gefässentartung der kleinen Arterien und Arteriolen des Sehnervenstammes, der Netzhaut und Chorioidea, welche sich von den kleinsten Arterien auf grosse Bezirke der Kapillaren ausdehnte.

e) Vergiftung mit Extract. filicis. maris.

Über einen sehr interessanten einschlägigen Fall berichtet Stuelp (742). Es bestand ein schneeweisses Netzhautödem mit Blutungen, Umwandlung der Gefässe in weissliche Stränge. Erblindung.

§ 189. In den folgenden Beobachtungen scheint hauptsächlich die durch die Intoxikation bewirkte Zyanose die Retinalerscheinungen hervorgerufen zu haben.

So beobachtete Nieden (743) bei einer Vergiftung mit **Roburit** eine starke Zyanose des Gesichts und der Schleimhäute, sowie eine starke venöse Hyperämie der Netzhaut bei schwacher Füllung der Arterien. Auf einem Auge war entsprechend einem nach unten ziehenden Venenstamm ein papillengrosses Extravasat entstanden. S = $^{10}/_{200}$. Nach 4 Wochen Besserung.

Litten (722). Bei einer Vergiftung durch mit **Anilin** verunreinigtes **Nitrobenzol** zeigten sich die Pupillen sehr verengt, aber etwas reaktionsfähig, die Konjunktiva von violettem Farbenton, teilweise an den Übergangsfalten Hämorrhagien, der Augenhintergrund intensiv violett (Retina und Sehnerv), die Gefässe (arterielle und venöse) wie mit Tinte erfüllt, hin und wieder Blutungen, keine Sehstörung.

Becker (744) stellte bei einem 47 jährigen, an **Kohlenoxydgas**-Vergiftung erkrankten Individuum, welches über zeitweises Flimmern vor den Augen klagte, ophthalmoskopisch Hyperämie der Netzhautvenen, und am rechten Auge am unteren Papillenrand ein kleines Exsudat fest, welches eine Vene eine Strecke weit bedeckte.

Nach der Mitteilung von Grünthal (746) hatte ein Patient innerhalb 4 Tagen 30 g **Hydrazetin** in einer 20 % Lanolinsalbe verrieben. Nach einigen Tagen erkrankte er unter den Erscheinungen einer hochgradigen Zyanose, Erbrechen und Fieber. Der Urin enthielt zunächst viel Eiweiss, auf dem linken Auge befanden sich in der Nähe der Papille zwei kleine Netzhautblutungen.

Lourenço de Magalhaes (747) fand gleichfalls Zyanose der Netzhaut mit einer Blutung neben der Papille nach **Schlangenbiss.**

Über einen sonderbaren Fall berichtet Langstein (748). Derselbe beobachtete bei einem 6½ jährigen Mädchen ein hämorrhagisches Ödem verbunden mit Blutungen auf dem Zahnfleisch, Ödeme an den Augenlidern, Glottisödem und Netzhautblutungen.

Er rechnet das Krankheitsbild zur Gruppe der Urticaria und ist geneigt eine Autointoxikation anzunehmen.

Netzhautblutungen bei Infektionen.

§ 190. Nach Kaufmann (636) wird ebenso wie durch Intoxikationen auch durch Infektionen der Ernährungszustand der Gefässwände gefährdet. Hier stehe die Lues obenan. Neuerdings sei man aber auch geneigt den verschiedenen anderen Infektionskrankheiten eine genetische Bedeutung zuzuerteilen. Die Bakteriengifte seien dabei als das wirksamste Agens anzusehen. Unter der Einwirkung dieser Schädlichkeiten könne es zu einer juvenilen oder präsenilen Arteriosklerose kommen.

Méry (749) hat bei einer Reihe von Allgemeininfektionen (Purpura, Wechselfieber, Grippe, Weilsche Krankheit und Blattern) Netzhautblutungen beobachtet. Sie treten doppelseitig auf und sitzen am hinteren Pol des Auges vorzugsweise in der Form von Streifen, und in der Nähe einer Vene. Manchmal erscheint die Sehnervenpapille infiltriert — hier und da verschwinden die Blutungen erst nach Verlauf von Monaten. In zwei Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung das Fehlen von Gefässerkrankungen. Blutungen waren auch in der Aderhaut, im hinteren Teile der Sklera und in der Scheide des Sehnerven vorhanden.

a) Netzhautblutungen bei Malaria (vergl. auch Bd. III, pag. 868).

§ 191. Die Netzhautblutungen bei Malaria sind teils die Folge der veränderten Blutbeschaffenheit an sich, teils Folge der durch dieselben bewirkten Veränderung der Blutgefässwandungen.

Guarnieri (750) hat in den Augen von 10 an perniziöser Malaria gestorbenen Patienten fast regelmässig beträchtliche Veränderungen an der Retina gefunden. Die Venen zeigten hochgradige Schlängelung und Füllung und unregelmässige, ampullenförmige Ausbuchtungen, die an den grösseren Stämmen so stark werden konnten, dass sie die zelligen Elemente der Retina verdrängten und verschoben. Die Kapillaren waren bedeutend gefüllt und erschienen wie künstlich injiziert. Es bestand Ödem und Erweiterung der retinalen Gefässcheiden und Lymphräume sowie papilläres und peripapilläres Ödem. Die roten Blutkörperchen, die reichlich Plasmodien und Pigment enthielten, lagen zumeist in den Arterien und Kapillaren, die weissen, ebenfalls pigmenthaltigen, hauptsächlich auch in den grossen Venen. In den Chorioidealgefässen befanden sich zwischen den roten zahlreiche, pigmentierte, weisse Körperchen, Phagozyten, die an einzelnen Stellen wahre weisse Thromben bildeten und Kapillarektasie veranlassten. Weiter wurden in der Retina kleine 1 bis 2 mm grosse Blutungen gefunden, die von den Gefässen der granulierten Schicht ausgingen, jedoch nur die Stäbchen und Zapfen vernichteten.

Guarnieri nimmt an, dass der Parasit die Elastizität der Blutzellen schädige und dadurch die beschriebene Verteilung derselben im Gefässrohr hervorbringe. So erkläre sich auch die gewaltige Stauung in den Kapillaren und die zerstreuten punktförmigen Blutungen, welch letztere, da die Gefässwände nur geringe Veränderung aufwiesen, auf Diapedese beruhen müssten. Stauung, Ödem und Blutung könnten die Retinalelemente jedenfalls schädigen und vorkommende Erblindung erklären.

Guarnieri weist darauf hin, dass die gleichen Prozesse an den Kapillaren und der Substanz des Gehirns gefunden werden, und dass die komatösen und perniziösen Formen der Malaria dadurch sehr wohl ihre Erklärung finden könnten.

Nach Poncet (751) seien bei Malaria sichtbare Veränderungen der Gefässwände nicht häufig nachzuweisen. In einem Falle wurde Wucherung

der Intima und rascher Zerfall der gebildeten Produkte zu Detritus gefunden. In der Chorioidea waren auch reichlich Blutungen vorhanden. In einem Falle bestand Stauungspapille.

Agababow (752) beschreibt drei Fälle von rezidivierenden spontanen Blutungen, die er in Astrachan zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der erste Fall betraf einen 35jährigen Mann, der zweite eine 27jährige Frau und der dritte eine 52jährige Frau. Der erste Fall zeigte eine sehr starke intraokulare Blutung, die sich nach 3 Monaten in noch stärkerem Masse wiederholte, so dass das Auge atrophisch wurde und wegen Schmerzen enukleiert werden musste. In den zwei anderen Fällen, wo die Blutungen weniger profus waren, und der Augengrund gut zu sehen war, konnte konstatiert werden, dass die Blutungen aus einer etwas erweiterten und geschlängelten Netzhautvene stammten, und nimmt Verfasser eine partielle Thrombose der Netzhautvene an. In diesen Fällen bedurfte es zur vollständigen Resorption des Blutes 3 und $3^1/_2$ Monate. In allen drei Fällen traten die intraokularen Blutungen während der Anfälle des Wechselfiebers auf, sowie auch später wiederholte Blutungen mit solchen beim Schüttelfroste zusammenfielen.

Die Blutungen treten meist während der Fieberanfälle auf. Nach Jones (753) oft schon in der ersten Woche, ferner im Stadium der Kachexie, hier meist durch Gefässveränderungen bedingt.

Nach Mackenzie (754) sollen bei quotidianem Typus die Netzhautblutungen zahlreich, bei tertianem Typus nur vereinzelt vorkommen. Meist sind dieselben zahlreich und klein. Es treten aber auch vereinzelt grössere Blutungen auf, wie z. B. in einem Falle von Mackenzie (754), wo bei einem myopischen Malariakranken auf dem inneren Auge eine Blutung von Papillengrösse entstanden war.

Häufig erscheinen Blutungen auf beiden Netzhäuten. Nach Bruns (766) z. B. fünfmal unter sechs Fällen. Auch rezidivierten die Blutungen bei erneuten Anfällen.

Was den Sitz der Blutungen anbelangt, so fanden sich nach Poncet (751) Netzhauthämorrhagien konstant und klein im Ziliarteil, selten und von grösserer Ausdehnung im hinteren Pol. Sie enthalten oft in der Mitte Ansammlungen von weissen Blutkörperchen.

Bassères (767) hat häufig Blutungen nach Sumpffieber gesehen. Sie traten plötzlich auf, lagen in der Nähe der Papille und in der Sehnervenfaserschicht und waren öfters einseitig. Treten sie während der Fieberanfälle auf, so beruhen sie wahrscheinlich auf bazillärer Embolie; in der Zwischenzeit entstanden sind Blut- und Gefässwandveränderungen der Anämie und Kachexie zuzuschreiben.

Sapolsky-Downar (755) beschreibt einen Fall von bedeutenden Hämorrhagien im Gebiete beider Maculae und um die Papille herum bei einem 23jährigen Manne nach einem Fieberanfalle. Der Kranke litt schon vor der Augenerkrankung $1^1/_2$ Monate an Febris intermittens. Nach $3^1/_2$ Monaten waren die Hämorrhagien verschwunden, die S. die im Anfange der Augenerkrankung auf Fingerzählen in 2 Fuss Entfernung beschränkt war, hob sich nach $3^1/_2$ Monaten rechts auf $^{25}/_{40}$, links auf $^{18}/_{40}$.

Landsberg (756) beobachtete im Falle I Blutungen in die Macula und in die Netzhautperipherie. Im Falle II zeigte sich auf der Macula und längs

des oberen Randes des Opticus die Retina mit multiplen Blutherden bedeckt.

In den Fällen von v. Kries (757) mit beiderseitigen Netzhautblutungen bestand in dem einen eine Hämorrhagie in dem Glaskörper. Dieselbe erfolgte bei Febris tertiana an Stelle eines ausgebliebenen Fieberanfalles. Ebenso berichtet über Glaskörperblutungen bei Malaria Agababow (752).

Ferner beschrieben Netzhautblutungen bei Malaria: Friedenwald (758), Raynaud (759), Bruns (760), Dickson Bruns (762), Lopez y Veitia (763). In dem Fall von Woods (761) bestand bei einem fünfjährigen Knaben mit Malaria Sehnervenatrophie mit alten und frischen Netzhautblutungen.

Bei einem von Pagenstecher (714) beschriebenen Falle von Malaria traten beiderseits zahlreiche grosse Blutungen in der Netzhaut nach einem starkem Blutverluste auf. Hier hatte die Anämie auch das ihrige zu dem Auftreten der Netzhautblutungen beigetragen.

Über das Vorkommen von Chorioiditis und Chorioidealblutungen neben Retinalhämorrhagien berichten Poncet (751) und Stedmann-Bull (764).

Letzterer veröffentlicht 17 Beobachtungen von intraokularer Hämorrhagie. Sämtliche Patienten standen jenseits des 50. Lebensjahres und waren von Malaria befallen. Nach Aufsaugung des blutigen Ergusses, welcher immer nur einseitig lokalisiert war, liess sich in allen Fällen eine äquatoriale Chorioiditis nachweisen.

Papillitis mit Netzhautblutungen fand Csapodi (765). In einem von ihm beobachteten Falle bestand linksseitige Papilloretinitis mit geschlängelten Venen, diffuse Trübung der Retina und mehrere kleinere und grössere Blutungen in der Umgebung der Retina. Seit fünf Monaten bestand anhaltend dreitägige Malaria.

Bezüglich des Auftretens von Blutungen während der Malariakachexie hebt Sulzer (768) das Vorkommen folgender Begleiterscheinungen hervor:

1. Chronische Neuritis optica, in schweren Fällen kompliziert mit Melanosis der Papilla nervi optici.
2. Diffuse Infiltration des Glaskörpers.
3. Zahlreiche kleine Hämorrhagien im peripheren Teile der Netzhaut.
4. Plötzliche unheilbare Erblindung, wahrscheinlich infolge centraler Hämorrhagie und Embolie.

Während Poncet (751) ophthalmoskopisch höchstens in 10 % der Fälle bei Cachexia palustris retinale Veränderungen erkennen konnte, fand er mikroskopisch in der Regel Chorioretinitis.

Peunoff (769) beobachtete bei einem kachektischen Intermittenskranken eine Menge kleiner Netzhautblutungen, ebenso Rogers (770).

In Koslowskys (771) Falle von Malariakachexie fanden sich ophthalmoskopisch die Erscheinungen einer Retinitis albuminurica.

Die Funktionsstörungen richten sich nach der Grösse und dem Sitze der Blutungen (vergl. Bd. III, pag. 868). Die Blutungen können sich vollständig aufsaugen. Zuweilen bleiben weisse Herde zurück (Mackenzie 754). — Peunoff (772) fand manchmal Pigmentablagerungen im Augenhintergrunde und um die Sehnervenscheibe. Ob dieselben aber von den Blutungen herrühren, ist sehr zweifelhaft. Höchstwahrscheinlich sind sie eine Folge der mikroskopisch nachweisbaren Chorioretinitis.

b) Bei Schwarzwasserfieber.

§ 192. Pagenstecher (714) beobachtete bei einem Falle von Schwarzwasserfieber zahlreiche Netzhautblutungen.

c) Bei Influenza.

§ 193. Blutungen in die Netzhaut bei Influenza beobachteten: Gillet de Grandmont (773), Rampoldi (774), Galezowski (775), Ehrlich (776), Mery (777). Blutungen in den Glaskörper bei Influenza sahen: Gillet de Grandmont (773), Gutmann (778) und Eversbusch (781).

Über ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Gefässwandungen in der Netzhaut bei Influenza berichtet Bergmeister (779). Er konstatierte Trübung und Verdickung der Gefässwandungen mit neuritischer Sehnervenatrophie.

Despagnet (780) sah bei Influenza Periarteriitis und Netzhautblutungen.

d) Bei Typhus.

§ 194. Brose (782) bezeichnet als Folgeerscheinung eines Typhus eine Neuritis retrobulbaris und Glaskörperblutungen.

Nach Bull (783) sollen bei schweren Formen des Typhus Netzhautblutungen vorkommen.

Bouchut (784) hat Retinalblutungen bei Typhus ohne Komplikation mit Neuritis optica beobachtet.

Paul (785) fand im Gefolge eines Typhus abdominalis, ohne dass derselbe mit Sepsis kompliziert gewesen wäre, in beiden Augen weissliche Flecke und Blutungen in der Netzhaut. In diesen weissen Flecken liessen sich keine Mikroorganismen nachweisen. Sie lagen meist in der unmittelbaren Nähe der Gefässe und ausschliesslich in der Nervenfaserschicht.

e) Bei Miliartuberkulose.

§ 195. Ewer (786). Bei einem 17 jährigen Dienstmädchen, das an akuter Miliartuberkulose starb, wurden zahlreiche frische Blutungen in der Netzhaut beiderseits gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des betreffenden Auges wurden Blutungen hauptsächlich in der Nervenfaserschicht angetroffen, und ein Fehlen jeglicher tuberkulöser Affektion an diesem Auge festgestellt.

Litten (787) erwähnt einen Fall, in dem bei einer Meningitis tuberculosa Blutungen, sowie eine mächtige weisse Verfärbung ophthalmoskopisch sichtbar waren, gleich einer Abhebung der Netzhaut. Mikroskopisch zeigte sich ein zwischen Ader- und Netzhaut gelegenes Exsudat mit massenhaften Riesenzellen und Tuberkelbazillen.

In den Fällen von Nescowic (788) und Stricker (789) wurden bei der Sektion Netzhautblutungen bei Miliartuberkulose nachgewiesen.

Der Prosektor unseres Krankenhauses, Herr Dr. Simmonds zeigte uns ein mikroskopisches Präparat von Netzhautblutungen bei Tubentuberkulose. Etwas Näheres über diesen Fall konnte nicht mehr eruiert werden.

f) Bei Syphilis.

§ 196. Nach Alexander (790) kommen die Netzhautblutungen bei der syphilitischen Retinitis recht selten zur Beobachtung. Er selbst hat sie im ganzen nur sechsmal beobachtet.

Netzhautblutungen allein ohne ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen der Gefässe sind bei Lues eine grosse Seltenheit.

Wagenmann (791) berichtet über einen 40jährigen luetischen Mann, der zuerst an einer schweren luetischen Chorioiditis disseminata erkrankte, die nach Schmierkur mit voller Sehschärfe heilte. Nach 4 Jahren Rezidiv an dem bis dahin gesunden Auge. Neben einzelnen frischen Aderhautherden fand sich innerhalb der Papille eine ausgedehnte periphere Retinitis haemorrhagica im oberen äussern Quadranten, dem Verbreitungsbezirke der Art. temporalis sup.

Es wurde eine Entzündung der Arterie und Vene resp. multipler Äste in dem befallenen Bezirke angenommen, deren Folge die hämorrhagische Infarzierung war.

Kampf (792) berichtet über Netzhaut- und Glaskörperblutungen bei einem Falle von Retinitis syphilitica.

Meistens treten die Blutungen zugleich mit ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäss- und Gewebsveränderungen, oder mit Papillitis resp. Neuritis optica auf.

So fand Leber (793) in einem Falle von unzweifelhaft syphilitischem Ursprunge ohne Herzleiden und Nephritis den unteren inneren Quadrant der Netzhaut von dicht gedrängten Blutungen durchsetzt und einige Gefässe, jedoch keinen der Hauptäste der Papille, in feine weisse Linien verwandelt. Bei fast normaler Sehschärfe bestand keine nachweisbare Gesichtsfeldanomalie.

In einem Falle Hirschbergs (794) traten ein Jahr nach der Infektion staubförmige Glaskörpertrübungen, kleine helle Herde in der Netzhautmitte, Trübung, starke Rötung und Erweiterung der Venen und Kapillaren der Papille auf. Daneben eine streifenförmige Blutung. Nach 1/2 Jahr Rezidiv dieser Erscheinungen und Entwickelung einer Gefässneubildung von der Papille aus in den sonst normalen Glaskörper hinein.

Alexander (790) beobachtete Netzhautblutungen in Verbindung mit Retinitis albuminurica, welche einer durch syphilitische Kachexie entstandenen amyloiden Degeneration der Nieren ihre Entstehung verdankten.

Schubert (795) erwähnt einen Fall von partieller hämorrhagischer Retinitis, welche auf Venenthrombose zurückzuführen war. Als Kausalmoment schien Lues vorzuliegen.

In den folgenden beiden Fällen traten die Blutungen zugleich mit Papillitis auf.

Jastrowitz (796) berichtet über einen Fall von Lues universalis insbesondere des Centralnervensystems. Ophthalmoskopisch Neuroretinitis mit Blutungen. Bei der Autopsie zeigte der Sehnerv beiderseits auf einem Querschnitte eine ringförmige graue Trübung.

Umé (797). Ein Patient hatte vor 20 Jahren Syphilis akquiriert. Es wurde beiderseits, auf dem einen Auge mehr ausgesprochen, eine Herabsetzung des centralen Sehver-

mögens und Einengung des Gesichtsfeldes, ophthalmoskopisch Schwellung der Papille mit verwischten Konturen, engen Arterien und Blutungen in der Macula, sowie solche entlang der gestauten Venen gefunden.

Im übrigen verweisen wir auf den Abschnitt: Gefässveränderungen bei Angiopathia retinae syphilitica.

g) Bei Sepsis.

§ 197. Auch bezüglich des Auftretens von Netzhautblutungen bei Sepsis verweisen wir aus praktischen Gründen auf den betreffenden Abschnitt bei Retinitis septica.

h) Bei Weilscher Krankheit.

§ 198. Herrnheiser (798) berichtet über zwei Fälle von Erkrankung des Auges bei Morbus Weilii. In beiden Fällen waren Netzhautblutungen hauptsächlich in der Nervenfaserschicht gelegen. Auch in der Aderhaut wurden stellenweise Blutungen gefunden, sowie zwischen den Nervenfaserbündeln des Opticus, und eine grosse Blutung in der Duralscheide.

Netzhautblutungen bei den hämorrhagischen Diathesen.

a) Bei Purpura.

§ 199. Ruc (799) beobachtete einen Fall von Purpura haemorrhagica, wo auch die Netzhaut an den Blutungen teilnahm. Er betraf einen 50jährigen Taglöhner, Potator hohen Grades. Ausser zahlreichen Purpuraflecken der Haut und der Mundschleimhaut kamen vor: Blutbrechen, blutige Stühle und blutige Sputa, zahlreiche grosse Blutungen fast über die ganze Netzhaut, mit bedeutender Sehstörung, am rechten Auge auch an der Macula, wo demgemäss die Störung hochgradiger war. Nach 8 Tagen waren die Blutungen dunkler, an einigen zeigten sich in der Mitte kleine weisse Flecke. Keine Albuminurie.

Die Sektion ergab keine besonderen Veränderungen der Organe, ausgenommen die Blutungen, ebensowenig konstatierte die mikroskopische Untersuchung feinere Anomalien der Gefässe. Am Auge fanden sich Blutungen älteren und jüngeren Datums, die Mehrzahl in der Netzhaut, einige in der Chorioidea, 2—3 im hinteren Teile der Sklera. Die Netzhautgefässe besassen zahlreiche Kerne, zeigten aber keine Fettkörnchen. Im Gewebe der Retina hier und da einige Fettkörnchenkugeln.

Mackenzie (800) berichtet über zwei Fälle von Netzhautblutungen. In dem einen Falle waren bei einem 8jährigen Knaben Purpuraflecke auf Armen und Beinen vorhanden, sowie Eiweiss und rote Blutkörperchen im Urin; im andern Falle, bei einer 13jährigen Patientin, handelte es sich um eine hochgradige Anämie, Purpuraflecke auf Armen und Beinen, starke Menstruation und auf dem rechten Auge um einen starken Bluterguss zwischen Opticus und Macula. Die Gefässe der Retina erschienen beiderseits stark geschlängelt.

Nach Gowers (801) waren in zwei letal ausgegangenen Fällen von Hunt Netzhautblutungen in grosser Zahl vorhanden.

Die Hämorrhagien können verschwinden und wieder neu auftreten, bis Heilung erfolgt. Sie können, wenn sie zahlreich sind, eine bedeutende Amblyopie hervorrufen und, wenn sie in der Nähe der Macula sitzen, das centrale Sehen beeinträchtigen.

Goodhart (802). Bei einem 4jährigen, mit Purpura behafteten Mädchen, wurde rechts in der Nähe der Papille ein grosses rundliches Extravasat in der Retina beobachtet. Die Blutung war eine subretinale, die in der Chorioidea sitzen sollte, sie hatte einen weissen Rand, und man sah weissliche Flecke in Verbindung mit ihr.

Mery (777). 13jähriges Mädchen mit Netzhautblutungen und gleichzeitigen Purpuraflecken.

Mackenzie (804). Purpura haemorrhagica und Netzhautblutungen mit tödlichem Ausgang.

b) Bei Peliosis rheumatica.

§ 200. Lawford (805). Peliosis rheumatica, nach einem Jahre zuerst rechtsseitige, dann linksseitige Neuritis optica, rechts mit Blutungen.

Nettleship (806). Früher Peliosis rheumatica, später Neuritis mit Blutungen rechts, links beginnende, rechts bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens. Heilung.

c) Bei Morbus maculosis Werlhofii.

§ 201. Ebstein (807) stellte bei einem 23jährigen kräftigen Manne, welcher zuerst die Krankheitserscheinungen der Purpura haemorrhagica Werlhofii dargeboten hatte und von einem überaus reichlichen Nasenbluten befallen worden war, eine Leukämie fest. Rascher tödlicher Ausgang. Ophthalmoskopisch fanden sich in der Netzhaut beider Augen starke Blutungen und ausgedehnte Trübungen, erstere auch in der Bindehaut.

Marx (808) teilt den Sektionsbefund bei einem an Morb. macul. Werlhofii gestorbenen 32jährigen Manne mit, bei dem ophthalmoskopisch beiderseits ausgedehnte flächenhafte Netzhautblutungen in der Umgebung der Papillen und helle weisse Flecken während des Lebens wahrgenommen worden waren. Es fanden sich multiple Blutungen der Haut, der Pia, der Gehirnsubstanz, im Magen, in den Lungen usw. Die Untersuchung der Bulbi samt dem ganzen Orbitalinhalt ergab Ödem der Netzhaut mit kleinen Herden von varikösen Netzhautfasern, zahlreichen Hämorrhagien und Zellinfiltrationen, ebenso Blutungen in den Augenmuskeln.

Pagenstecher (714). Fall I. Ein 22jähriger Mann, der bisher nie ernstlich krank war, ging innerhalb 8 Tagen an Verblutung in den Magendarmtractus zugrunde. Am 5. Tage wurden Retinalblutungen konstatiert; bei der Sektion fand man eine enge Aorta, Ekchymosen im Magen, Retinalblutungen, und alle Organe hochgradig anämisch.

Mikroskopisch zeigte sich, dass die Blutungen in der Nervenfaserschicht lagen, diese etwas verbreitert und die Limitans externa an einzelnen Stellen durchbrochen hatten. Irgend welche Veränderungen konnten an der Gefässwand nicht konstatiert werden. Das Epithel war nicht verändert, auch eine Rupturstelle war nicht zu finden.

Fall II. 33jähriger Landmann. Früher gesund. Zuerst traten Blutungen des Zahnfleisches auf, zuweilen anhaltendes Nasenbluten, dann Hautblutungen. Urin normal. Allgemeine Anämie. Ophthalmoskopisch: In der Umgebung der Papille zahlreiche strahlige, strich- und punktförmige Hämorrhagien, vereinzelte mit weisslichem Centrum, einzelne kleine weissliche Plaques. Einzelne Blutungen am Gaumen.

Fall III. Bei einem 34jährigen Patienten mit Morb. macul. Werlhofii wurden nur drei kleine stecknadelkopfgrosse Blutungen in der Retina gefunden. In diesem Falle war die Allgemeinerkrankung viel leichter.

Achmetjew (809). Bei einer 9jährigen Patientin ergab die ophthalmoskopische Untersuchung beiderseits eine Menge kleiner streifiger Blutungen in der Umgebung der Papillen und in der Macula lutea, sowie vereinzelte grössere Hämorrhagien, verengte Arterien und erweiterte Venen. Bei der Sektion wurden neben ausgesprochenen Erscheinungen der Werlhofschen Krankheit auch verkäste Mesenterialdrüsen konstatiert.

d) Barlowsche Krankheit.

§ 202. Hirschberg (810) beobachtete bei einem 9monatlichen Mädchen, das an Barlowscher Krankheit litt und infolge einer Orbitalblutung einen hochgradigen rechtsseitigen Exophthalmus darbot, auf demselben Auge geflammte Netzhautblutungen nach oben und unten an der Papille.

Heubner (811) fand unter 65 Fällen von Barlowscher Krankheit 4mal Blutungen in der Augenhöhle und 6mal solche in der Bindehaut.

e) Bei Skorbut.

§ 203. Netzhautblutungen scheinen bei Skorbut nicht so häufig vorzukommen. So hat Belawsky (812) die Augen von 100 schweren Skorbutkranken im St. Petersburger Militärhospital untersucht und fand in vier Fällen Konjunktivalblutungen hauptsächlich in der Nähe des äusseren Lidwinkels, in zwei Fällen Retinalblutungen in Form von kleinen, stecknadelkopfgrossen Flecken in der Nähe der Papillen.

Weill (814) fand bei 56 Skorbutkranken drei Fälle von Neuritis optica, und bei zweien eine Retinitis ad maculam. Ausserdem waren in je einem Fall mit Neuritis und Retinitis Netzhautblutungen vorhanden.

Nach Hole White (813) wurden von ungefähr 20 Fällen von Skorbut nur einmal in einem Falle mit Dilatation des Herzens zwei grosse Blutungen in der Nähe der Papille beobachtet.

Fialkowski (815) hat bei einer Reihe von Fällen nur Konjunktivalblutungen, aber keine Retinalblutungen beobachten können.

Dagegen waren in den folgenden Fällen die Blutungen sehr zahlreich.

Freud (816) beobachtete bei einer mit Skorbut behafteten, 16jährigen Kranken eine konjugierte Deviation der Augen nach links, linksseitige Ptosis und rechtsseitigen Nystagmus. Ophthalmoskopisch fanden sich weissliche Flecken über die ganze Netzhaut zerstreut, ferner dunkelschwarzrote, flächenhafte und zahlreiche frische kapilläre Blutungen als Punkte und Striche. Die Konturen der Papille waren nicht sichtbar.

Die Autopsie zeigte Blutungen in den Subduralraum des Gehirns, blutige Suffundierung der inneren Gehirnhäute. In der linken, stark geschwellten Hemisphäre kapilläre und erbsengrosse Extravasate im unteren Scheitelläppchen, die Windungen an der Basalfläche stark abgeplattet, der linke Okulomotorius komprimiert. Die Scheiden beider Sehnerven von Blut durchsetzt, die Retina am linken Auge fast in ganzer Ausdehnung durch eine dünne Schicht Blutes grösstenteils abgelöst, der Glaskörper von Blut durchsetzt. Am rechten Auge nur kleine Blutungen unter der Netzhaut.

In diesem Falle, wie in der folgenden Beobachtung, waren neben Blutungen in die Netzhaut auch solche in das Gehirn und seine Häute gefunden worden.

Bei einem spontan entstandenen Skorbut Wegscheiders (817), der bei der Autopsie eine starke Verfettung des Herzens und der Leber sowie punktförmige Hämorrhagien im Gehirn aufzuweisen hatte, war eine Verschlechterung des Sehvermögens, besonders rechts aufgetreten. Es fanden sich rechts kleine, teilweise fast punktförmige Hämorrhagien an den Gefässen in der Nähe der Papille; eine dieser Hämorrhagien nahm die Macula ein. Links waren die Hämorrhagien weniger zahlreich, dieselben sassen direkt an den Gefässen (anscheinend Venen) an und erschienen wie Ausbuchtungen derselben.

Das Auftreten von weissen Flecken im Verein mit Netzhautblutungen bei Skorbut wurde in dem Falle von Freud (siehe oben) und den folgenden Beobachtungen konstatiert.

Kenjuro-Goh (818). 62jährige Frau. Skorbut infolge von Nahrungsverweigerung, Exitus letalis unter einem hämorrhagischen Fieber mit Albuminurie, besonders Netzhautblutungen und weisse Flecken ohne Entzündung. Mikroskopisch: einfache Blutungen durch Diapedese, sowie Herde variköser Nervenfasern. Keine Gefässverstopfungen.

Denig (819). I. 23jähriger Mann, Skorbut. Beiderseits Ödem der Sehnervenpapille, Arterien schwach gefüllt, Venen mässig gestaut, stellenweise in einzelne kleine Stücke zerlegt, von einigen streifenförmigen Blutungen begleitet. Da und dort waren einzelne weisse Flecken sichtbar. Mit der Heilung des Skorbut gingen die Blutungen zurück.

In dem ophthalmoskopisch interessanten Falle von Seggel (820) schienen Blutungen in die Wände der Netzhautgefässe erfolgt zu sein.

Seggel beobachtete bei einem Falle von leichter skorbutischer Stomatitis Blutungen in die Bindehaut des rechten Auges, eine kleine Blutung in die vordere Augenkammer und bei normalen Funktionen beiderseits die Erscheinungen von mässiger Stauungspapille, doch ohne Blutungen und mit starker Schlängelung sowohl der Venen, als der Arterien. Dabei hatte stellenweise ein venöser Ast einen breiten Streifen hellroten, dagegen ein arterieller einen solchen dunkelrotbläulichen Blutes gezeigt. Da diese Erscheinung aber konstant blieb, nicht die Stelle wechselte, konnte nicht die Färbung des Blutes, sondern nur die Beschaffenheit der Gefässwand die Ursache bilden. Die Gefässveränderungen waren also wohl durch Blutungen in die Gefässwand zu erklären. Seggel nimmt an, dass Blutungen auch in die Sehnervenscheiden, und zwar in die gefässreichere Pialscheide, nahe der Lamina cribrosa, vielleicht auch in die peripheren Septen des Sehnerven stattgefunden hätten.

Die Fälle von Stauungshyperämie in den Netzhautgefässen und Schwellungen der Papille sind wohl auf Scheidenhämatom und Blutungen in die Gehirnsubstanz und die Gehirnhäute und dadurch gesetzte Zunahme des intraokularen Druckes zu schieben, wofür die Fälle von Freud und Wegscheider mit Sektionsbefund Zeugnis ablegen. Sie können aber auch durch Erkrankung der Gefässwandungen in der Papille erzeugt werden. Ophthalmoskopisch wurden solche Veränderungen in den Beobachtungen von Denig (819), Seggel (820) und Weill (814) konstatiert.

Fialkowski (815) fand einmal eine Stauungshyperämie in den Venen der Chorioidea und Retina bei Skorbut.

Mackenzie (821) sah bei Skorbut anfänglich Blutungen in die Retina neben Blutungen in die Haut. Später traten dann die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Neuroretinitis albuminurica auf.

Netzhautblutungen bei anämischen und kachektischen Zuständen.

a) Netzhautblutungen nach Blutverlust.

§ 204. Als Veränderungen des Augenhintergrundes bei allgemeiner Anämie führt Litten (822) folgende Symptome auf:

Hellrote Färbung,
weisse Papille,
verengte Blutgefässe,
schwere Unterscheidung zwischen Arterien und Venen,
Hämorrhagien,
weisse oder grauliche Flecke,
entzündliche Prozesse der Netzhaut und des Sehnerven, welche als eine radiäre Trübung erscheinen und schnell zu einer Verschleierung führen.

Keine der beschriebenen Veränderungen des Augenhintergrundes sei an eine bestimmte Form, oder an ein bestimmtes Stadium der Anämie gebunden.

vielmehr könne jede von ihnen im Verlaufe intensiv anämischer Zustände vorkommen.

Der ophthalmoskopische Nachweis von Netzhautblutungen bei Anämie erlaube unter allen Umständen den Rückschluss, dass der Trockenrückstand des Blutes stark reduziert sei. Mit grosser Wahrscheinlichkeit wäre auch die Voraussage berechtigt, dass Hypalbuminose vorliege.

Analog lauten die Ergebnisse von Friedrichson (830).

Nach Kaufmann (636, pag. 40) haben chlorotische jugendliche Individuen sehr häufig eine fettige Degeneration der Intima. Fast jeder Phthisiker zeige diese Veränderungen an der Aorta. Am häufigsten würden betroffen: die Aorta, die Pulmonalarterie (besonders bei Stauung durch Herzfehler), dann kleinste Arterien und Kapillaren besonders des Gehirns.

Kaufmann sezierte ein junges anämisches Weib, bei dem sich, in dem sonst unveränderten Gefässysteme eine kleine, zirkumskripte, fettige Usur in der Aorta ascendens fand. Auf derselben hatte sich eine parietale Thrombose gebildet, von der eine tödliche Gehirnembolie ausgegangen war.

Förster (823) untersuchte ein junges Mädchen, bei dem durch eine sehr beträchtliche Hämatemesis plötzlich eine ausserordentlich hochgradige Anämie entstanden war, ca. 12 Tage nach dem Anfalle. Die Netzhaut war in grosser Ausdehnung rings um die Papille stark weisslich getrübt, dadurch die Papillengrenzen verwischt, in den getrübten Partien zahlreiche kleine Extravasate, nach einigen Wochen waren die Extravasate verschwunden. Das Sehvermögen blieb normal.

Leopold Grossmann (824) beobachtete bei einem 31 jährigen Manne nach Magenblutung am 9. Tage eine Trübung des Sehnerveneintritts und seiner Umgebung, sowie kleine Blutungen rings um den Sehnerven herum. Rechts fand sich in der Macula eine Blutung. Die Venen waren dilatiert, die Arterien verengt, teilweise verschleiert. Rechts Amaurose, links S = Fingerzählen.

Litten (825) beobachtete zwei Tage nach einer Hämatemesis punktförmige und ausgedehnte Blutungen der Retina, nach einer weiteren, eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens mit dem ophthalmoskopischen Bilde eines bleichen Aussehens der Papillen, verwaschene Grenzen derselben, intensiv weisse Trübung der Retina.

Hugh T. Patrick (826). 21 jähriges Mädchen, heftiger Kopfschmerz, Parese des rechten M. rectus extern. Anfälle von Amaurose und Schwindel. Ausgesprochene Stauungspapille, Blutungen in die Netzhaut, mässige Gesichtsfeldeinengung und Herabsetzung des Sehvermögens, ausserdem die Symptome einer schweren Anämie. Wegen letzterer sowie wegen Fehlens von Herderscheinungen wurde die Diagnose eines Hintumors fallen gelassen. Die eingeleitete Behandlung soll die Richtigkeit der Auffassung einer ausschliesslichen Anämie ergeben haben.

Pagenstecher (714 Fall I). Anämie nach Blutbrechen bei Ulcus ventriculi. Retinalblutungen auf beiden Augen. Keine Sehstörung; Resorption, Heilung.

Ziegler (865) fand in einem Falle, in welchem 23 Tage vor dem Tode eine Erblindung infolge einer starken Blutung aus einem Duodenalgeschwür eingetreten war und ophthalmoskopisch eine verwaschene Papille, weissliche Färbung ihrer Umgebung, Verengerung der Arterien, Schlängelung der Venen und auf einem Auge eine kleine Blutung nach aussen und oben von der Papille nachweisbar waren, eine fettige Degeneration des Sehnerven und fettige Degeneration der Netzhaut.

Bettmann (828) fand in zwei Fällen von tödlich verlaufender Anämie mit dem ophthalmoskopischen Befunde von Trübungen und Blutungen der Netzhaut, scharf begrenzte, stark lichtbrechende Gefässränder. Die Hämorrhagien, welche sich am häufigsten

in der Nervenfaser- und in der inneren Körnerschicht fanden, sollen einerseits durch Rhexis (beim Brechakt etc.), anderseits per diapedesin entstanden sein. Die weissgelblichen Flecken in der Mitte der Hämorrhagien würden hervorgebracht:

1. durch Anhäufung gut erhaltener lymphoider Zellen,
2. durch Untergang dieser Zellanhäufungen und umgrenzender Blutkörperchen, verbunden mit sekundären Gewebsveränderungen,
3. durch das Vorkommen von grossen Herden variköser Nervenfasern.

Ausserdem fand sich Auseinanderdrängung und variköse Schwellung der Nervenfasern, auch beteiligten sich nicht selten andere Netzhautschichten, und war ein totales Ödem der Netzhaut vorhanden.

Pick (829). Fall XI: Chronische Anämie infolge von Blutverlust nach Ulcus ventriculi. Ophthalmoskopisch: Beiderseits eine Anzahl weisslicher Flecke meist am hinteren Pole sitzend, daselbst auch links einige kleine streifige Hämorrhagien. Ferner beiderseits äquatorial vereinzelte rundliche Hämorrhagien mit weissen Centren.

Fall XII: Ulcus intestini. Nephritis chronica. Beiderseits graulich weissliche retinitische Herdchen, rechts sich an die Vena temp. inf. anschliessend.

b) Netzhautblutungen bei Chlorose.

§ 205. Das Auftreten von Netzhautblutungen bei Chlorose ist sehr selten. Nach einer Zusammenstellung von Pagenstecher (714) aus dem Eppendorfer Krankenhause in Hamburg waren bei 246 Kranken dreimal Retinalblutungen zu beobachten, also in 1,2 %. Selbstverständlich sind hier die Fälle auszuschliessen mit sekundär anämischen Zuständen.

Hinsichtlich des ophthalmoskopischen Bildes teilen sich die Befunde

1. in Fälle, bei welchen lediglich nur Netzhautblutungen gefunden wurden, und

2. in solche, bei welchen die Blutungen zugleich mit einer Neuritis optica auftraten.

Was die erste Gruppe anbelangt, so fand

Fulton (831) bei einer 26jährigen Chlorotischen auf dem einen Auge eine Blutung in der Gegend der Macula.

Pagenstecher (714). Fall I. 15jähriges chlorotisches Mädchen. Ophthalmoskopisch links temporal oben an der Papillengrenze eine dunkelrote, nach der Peripherie strahlige ca. 1/5 Papillendurchmesser grosse Blutung. Papille blass. Grenzen klar. Rechts keine Hämorrhagien. Geheilt mit Blaudschen Pillen.

Fall II. 18jähriges chlorotisches Mädchen. Links zwei halbpapillengrosse Netzhautblutungen. Geheilt entlassen.

Fall III. 17jähriges chlorotisches Mädchen. Rechts medial oben neben einer Vene eine Hämorrhagie. Geheilt entlassen.

§ 206. Hierher gehören wohl auch die Netzhautblutungen, welche zu Zeiten der Menstruation gefunden werden. Zu dem Einfluss der Chlorose gesellt sich noch hier als ätiologisches Moment der häufige und grosse Blutverlust. So zeigte nach

Ulrich (827) bei einer 23jährigen Person, die an chronischer Diarrhoe und profuser Menstruation litt und unter den Symptomen zunehmender Anämie starb, die ophthalmoskopische Untersuchung zahlreiche Blutungen in der Nähe der Papille und einige weisse Herde. Mikroskopisch fand sich das Bindegewebe des Centralkanals ödematös, sowie ein mässiger Hydrops intravaginalis. Die Blutungen fanden sich in fast allen Schichten der Netzhaut, und in der Nervenfaserschicht Herde sklerotischer Nervenfasern.

Die Erklärung für die erwähnten Erscheinungen wird in folgenden Verhältnissen gesucht, nämlich in einer mangelhaften Blutfüllung des Gefässsystems und einer Abnahme des Blutdruckes, in einer Blutzirkulationsbehinderung an der Umbiegungsstelle der Vena centralis und Vergrösserung derselben durch die Einwirkung des intraokularen Druckes, und endlich in einer abnormen Durchsichtigkeit des Blutes, wozu noch eine grosse lokale Durchlässigkeit hinzutreten müsse.

Hitzinger (832) will bei einem 17jährigen Mädchen im Zusammenhange mit der Menstruation eine doppelseitige Retinitis haemorrhagica beobachtet haben, die heilte, aber bei dem Beginn der Menstruation wieder erschien.

Hotz (833) berichtet über das Auftreten einer grossen Blutung in die Macula bei einer 42jährigen Patientin beim Zessieren der Menses nach einer Erkältung der Füsse.

Auch in dem Bd. III, pag. 644 mitgeteilten Falle von Coursserant war bei Suppressio mensium plötzlich eine grosse Blutung in der Macula aufgetreten.

In der folgenden Beobachtung bestanden bereits Gefässveränderungen mit Netzhautblutungen, dieselben wurden nur durch das Eintreten der Menstruation erheblich vermehrt.

Carroll (834). 29jährige Frau. Zahlreiche mit der Menstruation sich vermehrende Blutungen. Die Blutgefässe waren verändert, und es waren zahlreiche weissliche Flecke vorhanden.

§ 207. Die bei der II. Gruppe vorkommenden Netzhautblutungen (zugleich mit Neuritis optica) scheinen häufiger zu sein.

Jameson (836) teilt fünf Fälle von Neuroretinitis bei Chlorose mit und behauptet, dass auf 100 Chlorotische 8 Erkrankungen mit Neuroretinitis kämen.

Williams (837) beobachtete bei einem 17jährigen Mädchen eine doppelseitige Neuroretinitis: verwaschene Grenzen, graurötliche Schwellung des Sehnerven, stark erweiterte Retinalvenen, zwischen Macula und Sehnerv ein fächerartig gestalteter Fleck aus weissglänzenden Streifen bestehend, auf dem linken Auge befand sich ausserdem eine Blutung nach unten und eine an der Sehnerveneintrittsstelle. Das Sehvermögen war $^{20}/_{70}$, Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt, Farbenempfindung nicht gestört. Auf den innerlichen Gebrauch von Eisen bedeutende Besserung.

Dieballa (835) berichtet, dass bei einem 21jährigen, seit dem 14. Lebensjahre an Chlorose leidenden Mädchen nach einer anstrengenden Tanzunterhaltung und folgender Menstruation sich eine doppelseitige Papilloretinitis entwickelt hatte, verbunden mit einer linksseitigen Abduzenslähmung. Mit der Heilung der Chlorose gingen die Sehstörungen zurück.

Gowers (838) teilt Fälle von oft hochgradiger Neuritis auch mit Blutungen bei Chlorose mit. Nach Gebrauch von Eisen sollen die ophthalmoskopischen Erscheinungen sich ungemein gebessert haben.

In den folgenden Fällen von Chlorose traten die Netzhautblutungen neben Stauungspapille auf.

Hugh T. Patrick (839). Der Fall betraf ein 21jähriges Mädchen und war durch heftigen Kopfschmerz, Parese des M. rectus externus. Anfälle von Amaurose und Schwindel ausgezeichnet. Stauungspapille, Blutungen in der Netzhaut, mässige Gesichtsfeldeinengung und Herabsetzung des Sehvermögens, ausserdem die Symptome einer schweren Chlorose. Wegen letzterer sowie wegen Fehlens von Herderscheinungen wurde die Diagnose eines Hirntumors fallen gelassen. Die eingeleitete Behandlung soll die Richtigkeit der Auffassung eines ausschliesslich chlorotischen Zustandes ergeben haben.

Eddison und Teale (840) bringen einen Fall von Neuritis optica mit einigen Blutungen in der umgebenden Netzhaut bei einem 26jährigen Mädchen in Verbindung mit

der bestehenden Chlorose. Auf dem rechten Auge war die Veränderung stärker und bestand Erblindung; links war S = 1/4. Es trat im Verlaufe von 4—5 Monaten eine bedeutende Besserung bei einem tonisierenden Verfahren ein.

Schmidt (841) beobachtete bei einem 14jährigrn Mädchen, das nach vorausgegangenen Kopfschmerzen, besonders in der Scheitelgegend, Erbrechen und Schwindel, und eine Herabsetzung des Sehvermögens auf beiden Augen bemerkt hatte, eine doppelseitige entzündliche Schwellung der Sehnervenpapille, sowie stark schillernde weiss- und gelblichweisse Flecke im Halbkreis um die Macula liegend nebst einzelnen Blutungen in der Netzhaut. Im Verlaufe trat die Schwellung der Papille mehr und mehr zurück, die Herde in der Netzhaut blieben teilweise sichtbar. Die Sehschärfe anfänglich auf 1/3—1/4 herabgesetzt, wurde normal. Die Gesichtsfeldaufnahme ergab ein ziemlich breites bandförmiges Ringskotom für alle Farben. Als Ursache für die Papilloretinitis wird die vorhandene Chlorose angesehen und angenommen, dass die Deglobulisation die Hauptschuld trage, bezw. die dabei auftretende Bildung einer hinreichenden Menge toxischer Stoffwechselprodukte, die zur Entzündung führten.

Ballaban (842) beobachtete folgendes, als Thrombose der Vena centralis retinae infolge von Chlorose aufgetretenes ophthalmoskopisches Bild bei einem 26jährigen Mädchen, das nur auf einem Auge, und zwar auf dem rechten, ausgesprochen war: enge Arterien, stark gefüllte Venen, die Blutsäule hier segmentiert, Venenpuls fehlte bei Fingerdruck auf das Auge, längs der grossen Gefässe sehr zahlreiche Blutungen in der Netzhaut, und in der Macula Gruppen von stellenweise sternförmig angeordneten gelblichen und weissen Degenerationsherden.

Was die Stauungspapille bei Chlorose anbelangt, so wissen wir durch die Untersuchungen von Lenhartz (1241), dass bei anämischen Zuständen und speziell bei Chlorose, die Lumbalpunktion oft sehr hohe Druckwerte ergibt. Daher können wir einerseits das Auftreten von Stauungspapille bei Chlorose auf eine Druckerhöhung im Schädelinnern zurückführen, anderseits aber auch auf Gefässveränderungen im Bereiche der Papille.

Einen sehr interessanten Sektionsbefund in dieser Hinsicht liefert

Engelhardt (843). Derselbe beschreibt ausführlich den Krankheitsverlauf in einem Falle von Chlorose bei einem 18jährigen Mädchen, in dem wegen der vorhandenen Symptome die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt wurde, während die Obduktion nur eine Anämie des Gehirns ergab. Es hatte sich zunächst unter starken Kopfschmerzen eine Erblindung beider Augen eingestellt mit den ophthalmoskopischen Zeichen einer Stauungspapille und einer sich daran anschliessenden papillitischen Atrophie, später traten hinzu: Hemianästhesie, Hemiplegie, Anämie, Anosmie, Reflexanomalien und allgemeine Krämpfe.

c) Bei perniziöser Anämie.

§ 208. Die Netzhautblutungen werden bei der perniziösen Anämie so häufig beobachtet, dass sie nach Biermer (844) fast als ein pathognomonisches Zeichen derselben gelten können.

Horner (845) fand bei 30 Fällen fast immer massenhafte Netzhautblutungen neben sehr bedeutender Ausdehnung und starker Schlängelung der Venen, gegen welche die ausgesprochene Blässe der Papillen sehr abstach.

Nach Müller (846) waren Retinalblutungen ausnahmslos in allen Fällen vorhanden, welche auf der Höhe der Krankheit untersucht wurden.

Bramwell (847) konstatierte unter acht Fällen von perniziöser Anämie siebenmal Netzhautblutungen.

Quincke (848) sah unter 20 Fällen 16mal Netzhautblutungen.

Uhthoff (849) fand in allen Fällen (sechs Augen) Hämorrhagien. In einem Falle waren die Blutungen die einzigen gefundenen Veränderungen.

Litten (850) sah in drei Fällen zweimal Netzhautblutungen.

Unter 53 Fällen im Krankenhause Hamburg-St. Georg der letzten 13 Jahre waren ophthalmoskopisch nicht untersucht 21 Fälle, negativ waren neun, in 23 wurden Netzhautblutungen konstatiert.

Wegen der Häufigkeit des Vorkommens von Netzhautblutungen bei der perniziösen Anämie sind dieselben auch von grosser diagnostischer Bedeutung gegenüber der Chlorose, bei welcher wie wir gesehen haben, nur selten Netzhautextravasate gefunden zu werden pflegen.

In einem von zwei Fällen von perniziöser Anämie Hoffmanns (857) fehlten jedoch die Blutungen mit Bestimmtheit.

Was den Sitz der Blutungen anbelangt, so fand sie Uhthoff (849) und Amman (671) am häufigsten in der Umgebung der Papille. Nach letzterem halten sie sich an die Umgebung der Venen. Das Blut verbreitet sich zunächst der Fläche nach in der Ganglienzellenschicht. In der Peripherie waren die Blutungen am dichtesten in der Zwischenkörnerschicht.

De Schweinitz (851) fand die Blutungen in den verschiedensten Schichten der Netzhaut, ausserdem variköse Nervenfasern und Ödeme.

Nach Bondi (852), welcher sechs Fälle mikroskopisch untersuchte, sind die konstant vorkommenden Blutungen nicht nur auf eine Schicht beschränkt, sondern können auf mehrere Netzhautschichten übergreifen, ja sogar die ganze Dicke der Netzhaut einnehmen. Am häufigsten sind die Nervenfaserschicht und die äussere retikuläre Schicht betroffen. Die Grösse der Blutungen variiert von kleinsten Anhäufungen von Blut bis zu solchen, die weit über 1 Papillendurchmesser betragen.

In der Beobachtung von Sargent (853) trat sogar eine Blutung in die vordere Kammer auf, und es kam zu den vielen Netzhautblutungen noch eine Netzhautablösung hinzu.

14jähriges Mädchen, perniziöse Anämie, zahlreiche Netzhautblutungen bei Schwellung der Papille und Verwischtsein ihrer Grenzen. 12 Tage später fand sich eine Netzhautablösung auf beiden Augen.

Die anatomische Untersuchung ergab Blutungen im Gewebe des Sklerokornealfalzes und in der vorderen Kammer. Zwischen Aderhaut und Netzhaut, letztere von zahlreichen Extravasaten durchsetzt, fand sich eine seröse Exsudation.

§ 209. Von einzelnen Autoren wie von Sgrosso (854), Immermann (855), Oliver (856) und Bondi (852) werden auch weisse Flecken innerhalb der Blutungen angeführt. Diese weisslichen Flecken inmitten von Hämorrhagien sind aber nicht charakteristisch für das ophthalmoskopische Bild der Netzhauthämorrhagien bei perniziöser Anämie, sondern sie finden sich sehr häufig bei Netzhautblutungen überhaupt, namentlich aber bei der Leukämie. Nach des letzteren Ansicht sind diese hellen Punkte im Centrum der Blutungen zum Teil bedingt durch variköse Nervenfasern, zum Teil auch durch anscheinend von den Gefässen ihren Ursprung nehmende kugelige, aus einer hyalinen, scholligen Masse bestehende Gebilde.

Nach Bettmann (828) werden diese weissen Flecken in der Mitte der Hämorrhagien hervorgebracht:

1. durch Anhäufung gut erhaltener lymphoider Zellen,
2. durch Untergang dieser Zellenanhäufungen und umgrenzender Blutkörper, verbunden mit sekundärer Gewebsveränderung,
3. das Vorkommen von grossen Herden variköser Nervenfasern.

§ 210. Sehstörungen machen die Blutungen nicht, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo sie in die Macula erfolgen. So gaben in einem Falle Immermanns (l. c.) die Netzhautblutungen den ersten Anlass zur Nachsuchung ärztlicher Hilfe. Es entstanden plötzlich auf beiden Augen Verdunkelungen des Sehfeldes, schwarze Flecken und Streifen vor den Augen, nachdem sechs Wochen vorher Dyspnoe, Mattigkeit und Blässe vorausgegangen war.

In Weigerts (858) Falle von perniziöser Anämie zeigten sich in beiden Retinae stecknadelkopfgrosse Blutpunkte, von denen je einer in der Macula sich befand.

Unter 44 Fällen Müllers (846) wurden dreimal Sehstörungen, und einmal totale Erblindung eines Auges durch eine massige Apoplexie in die Macula beobachtet.

§ 211. Ausser den Blutungen werden auch bei der perniciösen Anämie weisslich-gelbe Flecke in der Netzhaut beobachtet, jedoch selten. Müller (846) fand dieselben nur ausnahmsweise.

In Hansens (859) Fall von perniziöser Anämie wurde anfänglich nur in der linken Retina ein irregulärer weisser Fleck gefunden; später erst zeigten sich in beiden Augen kapilläre Blutungen zugleich mit den Erscheinungen solcher an anderen Stellen.

Auch eine Sternfigur an der Macula wurde von Quincke beobachtet, jedoch ist diese Erscheinung bei der perniziösen Anämie sehr selten.

§ 212. Neben den Blutungen berichten Immermann (855), Quincke (848), Sargent (853), Sgrosso (854) und Bäumler (860) auch über Schwellung und Rötung der Papille.

Ödem der Netzhaut beobachtete neben den Blutungen Immermann (855), de Schweinitz (851) und Bettmann (828).

§ 213. Bezüglich der Quelle der Blutungen wurden von vielen Autoren mikroskopisch Gefässveränderungen nachgewiesen. So fand Manz (861) aneurysmatische Erweiterung der Kapillaren in einem Falle von Anaemia perniciosa und hält demgemäss die Hämorrhagien für Analoga der Kapillarapoplexie des Gehirns, also als Folgen der Ruptur der Gefässwand. Gestützt wird diese Entstehungsweise der Blutungen zufolge von Rhexis durch nachstehende mikroskopische Befunde.

Bäumler (860) fand in einem Falle von perniziöser Anämie zahlreiche Retinalblutungen bei gleichzeitiger Enge der Arterien und starker Füllung der Venen, sowie vielfache Schlängelung und Kontinuitätsunterbrechung an den letzteren. Ödem der Netzhaut, Schwellung der Papille. Über der letzteren ein glänzender, weisser Fleck. Mikroskopisch wurde eine weitgediehene Verfettung der Gefässränder und der Gefässkerne festgestellt. An einzelnen Gefässen war die eigentliche Gefässwand geborsten, und die roten Blut-

körperchen waren in den adventitiellen Blutraum hineingetreten, den sie nach Art eines Aneurysmas nach aussen stülpten. Die Fasern des Opticusstammes und die Elemente der Netzhaut waren nicht verändert.

Sgrosso (854) untersuchte die Netzhaut bei perniziöser Anämie und fand zunächst ein starkes Ödem der Papille mit Blutungen auf dem einen und wenig ausgesprochenen mit Neubildung von Gefässen und Leukozyten auf dem andern Auge. Auch hier waren Blutungen sichtbar. An einer Stelle drang ein grosses Gefäss in eine solche ein; seine Wand war verändert und an einer Stelle eingerissen. Blutungen waren auch in der inneren Schicht der Netzhaut vorhanden. Hier sah man grosse und kleine Zellen von verschiedener Gestalt mit Kern und Kernkörperchen in enger Beziehung zu den Nervenfasern; sie wurden für kernhaltige Blutkörperchen erklärt, die in aktive Proliferation geraten seien.

Veränderungen an den Gefässwandungen wurden ferner mikroskopisch konstatiert von Schepelern (862). Derselbe fand in acht untersuchten Fällen von Veränderungen der Retina bei perniziöser Anämie einmal eine leichte fettige Degeneration der Kapillaren derselben.

Amman (671) fand in einem Falle an einer Arterie die Zeichen der Endarteriitis obliterans.

Bondi (852) hat sechs Fälle mikroskopisch untersucht und in der Mehrzahl derselben die Gefässe mittleren und kleineren Kalibers in ihren Wandungen erkrankt gefunden.

Auch Michel (863) hat eine weit gediehene Verfettung der Gefässwände festgestellt.

Gegenüber Manz behauptet Nykamp (864), gestützt auf den mikroskopischen Befund eines Falles, dass die Blutungen einer Diapedesis ihre Entstehung verdankten; es seien auch weder die kapillaren Ektasien, noch das weissliche Centrum Attribute dieser Hämorrhagien.

Ein negativer anatomischer Befund ist im Anschluss hieran hervorzuheben, nämlich dass von Müller (846) keine Verfettungen der kleinen Gefässe der Retina bei Blutungen in dieselbe im Gefolge der perniziösen Anämie nachgewiesen werden konnten.

Bettmann (828) lässt die Hämorrhagien einerseits durch Rhexis (beim Brechakt usw.), anderseits per diapedesin entstehen.

Nach Sgrosso (854) sassen die Blutungen teils unterhalb der Retina, teils in der Nervenfaserschicht. Hier konnte nur einmal ein Zusammenhang mit einem grossen Gefässe der Papille und einmal mit einer kleineren Chorioidealblutung nachgewiesen werden; sonst schienen sie ohne Beziehung zur nächsten Umgebung. Sie enthielten jedoch Haufen von Pigmentepithelien, die augenscheinlich aus der Nähe der Papille stammten, so dass sie allem Anscheine nach auf Zerreissung von Gefässen der Papille beruhten. Betreffs der Blutungen in die Nervenfaserschicht bestätigt Sgrosso das Vorkommen von embolischem Verschluss und Degeneration von Kapillaren und hält diese Prozesse für deren Ursache.

Auch Michel (Lehrb. d. Augenheilk., II, pag. 446) weist darauf hin, dass Thrombosierung der Vena centralis bei perniziöser Anämie beobachtet werde.

d) Netzhautblutungen bei der Anchylostoma-Anämie.

§ 214. Auch bei der Anchylostoma-Anämie beobachten wir analoge Erscheinungen.

Nieden (866) fand eine Anchylostomainfektion in 15 % aller Bergwerksarbeiter im Bereiche des westfälischen Kohlenrevieres. In 7—8 % dieser Fälle waren ophthalmoskopisch nachweisbare Störungen gefunden worden. Dieselben äusserten sich in einer hochgradigen Blässe der Blutsäule in den Netzhautgefässen, in Porzellanfarbe der Papille und in Blutungen in die Netzhaut. Die für die Retinitis albuminurica eigentümliche Maculaerkrankung war selten.

Fischer (867) fand schmales Arterienkaliber, Blässe und abnorme Durchsichtigkeit des Blutes in den Arterien und Venen, sowie Netzhautblutungen.

Hansell (868) berichtet bei Anchylostomiasis über Netzhautblutungen und Ödem beider Sehnerven.

Die mikroskopische Untersuchung liess nach Nieden (866) an den Netzhautgefässen eine sklerotische Veränderung und Verfettung des Endothels erkennen. Rampoldi (869) fand bei der mikroskopischen Untersuchung: Lymphoide Infiltration der Stäbchen und Zapfenschicht, sowie Blutungen in die Nervenfaserschicht in drei Fällen.

Was die Sehstörungen anbetrifft, so fanden sich nach Nieden (866) solche in ihrer Intensität von der Lage der Blutungen abhängig, ferner die Symptome der Anaethesia retinae, Doppeltsehen, Schwindel und Nystagmus.

e) Netzhautblutungen bei Botriocephalus latus.

§ 215. Reyer (871) fand bei sämtlichen von ihm beobachteten Fällen von perniziöser Anämie einen Botriocephalus latus im Verdauungskanal. Die dabei vorhandenen Blutungen in die Netzhaut werden als Kapillarapoplexien bezeichnet.

Natanson (872) hatte Gelegenheit drei Fälle von Anaemia perniciosa helminthica (Botriocephalus latus) ophthalmoskopisch zu untersuchen und konnte in allen Fällen Netzhautblutungen in beiden Augen nachweisen, wie sie bei Anaemia perniciosa essentialis beobachtet werden.

Die Intima und Media der Gefässe boten mikroskopisch nichts Pathologisches. Die adventitiellen Räume waren durch die sie anfüllenden Blutkörperchen erweitert. In der Netzhaut war ein leichtes Ödem zu bemerken.

Tschemolossow (870) hat vier Fälle von Anaemia perniciosa beobachtet, die durch Botriocephalus hervorgerufen waren und nach Abtreibung des Bandwurmes mit Genesung endigten. In allen vier Fällen wurden charakteristische Netzhautblutungen gefunden. Die Blutungen lagen vorzugsweise in der Gegend des hinteren Augenpols in der Nervenfaserschicht. Die Sehschärfe war nicht gestört. Die Veränderungen der kleinen Netzhautgefässe waren durch Quellung des Endothels charakterisiert.

f) Netzhautblutungen bei Leukämie.

§ 216. Nach Gowers (456, pag. 271) sind Netzhautblutungen bei Leukämie die am häufigsten auftretenden Veränderungen. In fünf von Gowers untersuchten Fällen waren bei vier zu irgend einer Zeit Blutungen in die Netzhaut vorhanden gewesen.

Die Tendenz zu Hämorrhagien sei bei der Leukämie anscheinend viel grösser, als bei der einfachen Anämie, denn sie trete bei der ersteren auf, wenn der Prozentsatz der roten Blutkörperchen grösser sei, als es gewöhnlich bei einfacher Anämie mit Netzhautblutungen der Fall wäre. Der Austritt des Blutes erfolge wahrscheinlich per diapedesin.

Bei dieser ausgesprochenen Tendenz zu Blutungen finden sich auch solche in den Glaskörper.

So fand Feilchenfeld (873) bei einer lienalen Leukämie in allen Schichten der Netzhaut Blutungen und rundliche Prominenzen, zusammengesetzt aus roten und weissen Blutkörperchen und scharf abgegrenzt gegen das Netzhautgewebe. Manche hatten die Limitans externa durchbrochen.

Coover (874) beobachtete bei Leukämie auf dem linken Auge eine Blutung in den Glaskörper, auf dem rechten venöse Stauung und Blutungen in die Netzhaut.

In den folgenden Fällen waren neben Blutungen in den Glaskörper auch solche in die Chorioidea vorhanden, und es entwickelte sich dabei ein Glaukom.

So machte sich in einem Falle von Saemisch (875) eine ausgesprochene hämorrhagische Disposition geltend, die auch wiederholt zu ausgedehnten Blutungen in das Unterhautzellgewebe geführt hatte. Im Auge waren die Blutungen ganz besonders massenhaft und traten nicht nur in der Netzhaut, sondern auch im Glaskörper und in der Chorioidea auf. Das eine Auge erblindete plötzlich durch massenhafte Glaskörperblutung mit gleichzeitigen glaukomatösen Erscheinungen, wozu später noch Iritis hinzutrat.

Puccioni (876) beobachtete bei Leukämie Blutungen in die Netzhaut und den Glaskörper an einem Auge. Das andere war durch Blutungen und an sekundärem Glaukom erblindet. Bei der Enukleation des letzteren Auges trat eine gefährliche Blutung auf, die nur durch vielfache Nähte gestillt werden konnte. Auch hier fanden sich mikroskopisch hämorrhagische Infiltrate der Chorioidea, sowie grosse Blutungen in die Nervenfaserschicht der Netzhaut.

Die Blutungen können auch oft nur die einzige ophthalmoskopische Veränderung bei der Leukämie darstellen, wie in einer Beobachtung von Pfannkuch (879).

Die Farbe der Blutungen bei Leukämie ist blassrötlich.

Der Sitz der Blutungen ist hauptsächlich die Nervenfaserschicht, sie werden aber auch in der Zwischenkörnerschicht gefunden, Deutschmann (877).

Ihre Grösse kann nach Perrin (878) die Dimension einer halben Papille erreichen, während meist die Netzhaut mit streifigen Blutungen übersät ist.

Nach Poncet (880) ist der ophthalmoskopische Befund bei Leukämie durch zahlreiche Hämorrhagien mit einem centralen weissen Fleck charakterisiert.

In einem Falle Quinckes (881) von Leucaemia lienalis und lymphatica fanden sich in dem sehr blassroten Augenhintergrunde zahlreiche Hämorrhagien, radiär gestellt mit hellem Centrum; ausserdem chorioideale Veränderungen.

Reincke (882) fand ähnliche Herde bis zu 1 mm Durchmesser. Sie prominierten bald über die innere, bald über die äussere Fläche und fanden sich in allen Schichten, die grössten dicht an der Stäbchenschicht zum Teil mit umschriebener Netzhautabhebung, wodurch auch die regelmässig runde Form einiger Herde erklärt wurde. Auch hier waren die roten Blutkörperchen am Rande der Herde angehäuft, sogar in mehreren getrennten Schichten, was Reincke durch wiederholte Nachschübe der Blutungen erklärt.

In Beckers Fall (883) fanden sich Gruppen von weissgelben Flecken mit rotem Hof, welche aus einem grösseren ovalen, deutlich prominierenden und mehreren kleineren rundlichen in dessen Umgebung bestanden. Letztere waren zum Teil in den roten Raum eingeschlossen, zum Teil davon getrennt und besassen dann ihren eigenen roten Hof. Die eine dieser Gruppen sass in der Gegend der Macula und verursachte ein nahezu centrales Skotom, die andere ganz ähnliche nach oben und innen von der Papille zirka 3 Papillendurchmesser von ihr entfernt. Eine nach ihr hinziehende Vene zeigte weisse Einscheidung.

Auch Leber (889) fand weissgelbe, rundliche, prominierende Flecke mit hämorrhagischem Hof. Es war hier die Mitte des hämorrhagischen Herds von einer dichten Anhäufung von Lymphkörperchen gebildet, und nur am Rande traten rote Blutkörperchen in grösserer Menge auf.

Neben diesen Blutungen mit weissen Flecken im Centrum begegnen wir auch hier jenen weissen nicht aus Blutungen entstandenen Flecken, wie sie bei Erkrankung der Netzhautgefässe überhaupt vorkommen, und denen teils variköse Hypertrophie der Nervenfasern, teils fettige Degeneration, teils Infiltration mit Lymphkörperchen zugrunde liegt (siehe den Abschnitt über Angiopathia retinae leucaemica).

g) Netzhautblutungen bei chronischer Anämie infolge von malignen Tumoren.

§ 217. Pick (890) hat bei meist nur einmaliger Untersuchung schon in zirka 30 % Netzhautblutungen und weisse Flecke bei dieser Gruppe von Fällen gesehen.

So konnte er in sieben Fällen von Carcinoma ventriculi folgenden ophthalmoskopischen Befund konstatieren:

Fall I: Beiderseits eine grosse Anzahl zarter Retinalblutungen am hintern Pol in allen möglichen Formen, bisweilen wie ein zarter Schleier die Gefässe überziehend, mitunter sie vollkommen bedeckend. Links kleine strichförmige Hämorrhagien unten aussen an der Papille.

Fall II: Rechts 1/4 Papillendurchmesser grosser, nierenförmiger, grauweisslicher Herd, dicht an der Papille. Ferner nach oben von der letzteren zwei scharf konturierte, weiss-

glänzend radiäre Striche von einem ganz schmalen hellrötlichen Saume umgeben. Äquatorial eine Menge rundlicher Blutungen, oft mit kleinem weissen Centrum.

Fall III: Beiderseits einige ganz feine, zum Teil stecknadelspitzgrosse Hämorrhagien in der Umgebung der Papille, zu denen sich rechts ein kleiner weisslicher Herd an der Vena temporalis sup. hinzugesellt hatte.

Fall IV: Beiderseits hochgradige Anämie des Fundus, besonders der Papille. Arterien eng, linke Papille stark prominent (um ca. 3 D.), etwas verbreitert, Grenzen stark verwaschen, rechts ist dieses nicht entzündliche Papillenödem kaum angedeutet. Später links äquatorial eine kleine Blutung mit weissem Centrum.

Fall V: Ophthalmoskopisch das typische Bild einer Neuroretinitis albuminurica.

Fall VI: Links eine Anzahl kleiner weisslichgelber Herde, rechts einige kleine Hämorrhagien nach oben.

Fall VIII: Ophthalmoskopisch links zwei kleine Hämorrhagien.

Fall IX: Links zwei kleine, opake retinitische Herde dicht an der medialen Seite der Papille.

Bei Karzinom der Lungen.

Natanson (891) fand in einem Falle von Krebs der Lungen und des Kleinhirns zahlreiche fleck- und streifenförmige Netzhautblutungen, dichter in der Maculagegend und circumpapillär, dazwischen kleine rundliche, matt grauweisse Flecken. Er reiht dieselben denjenigen bei der progressiven perniziösen Anämie an.

Bei Karzinom der Nieren und des Uterus.

Nach Litten (722) erscheinen am häufigsten die anämischen Netzhautveränderungen, namentlich die Blutungen und Flecken bei Carcinoma uteri. Ein ähnliches Bild wurde bei primärem Nierenkrebs und Metastasen in der Leber und den Nebennieren gefunden.

Retinalblutungen bei Leberkrankheiten.

§ 218. Litten (892) fasst das Resultat seiner Untersuchungen dahin zusammen, dass bei den verschiedenartigsten Leberkrankheiten, welche mit Ikterus kompliziert sind, nicht selten sich Retinalblutungen fänden, die als Teilerscheinungen weit verbreiteter und in vielen inneren Organen vorkommender hämorrhagischer Prozesse aufzufassen wären. Die Blutungen, welche sich bei Icterus catarrhalis, Choletithiasis, Karzinom, Zirrhose, Abszess, akuter Atrophie, Phosphorvergiftung, Hydrops der Gallenblase und Pneumonia biliosa fänden, seien keineswegs immer als signum mali ominis anzunehmen, sondern kämen auch bei ganz harmlosen katarrhalischen Formen vor, sofern dieselben mit Ikterus kompliziert seien. Sie stünden jedenfalls zu letzterem in sehr nahen Beziehungen, möglicherweise durch eine Blutdissolution.

Bei einer Phosphorvergiftung und akuter Leberatrophie fanden sich beiderseits auch weisse Flecken in der Retina, als fettig degenerierte Abschnitte der Körnerschicht (zahlreiche Körnchenkugeln und Tyrosinbüschel).

Denig (893). Fall II. 32jähriger Potator. Leberzirrhose. $S = {}^1/_2 - {}^2/_3$, ophthalmoskopisch mässige venöse Stauung. Arterien eng. Längs den Venen zahlreiche klumpenförmige Blutungen, leichtes Ödem der Sehnervenpapillen.

Pick (890). Fall XV: Lues hepatis. Ophthalmoskopisch eine Anzahl grauweisslicher Plaques um die Papille. Links kleine Hämorrhagien.

Fall XVI: Cirrhosis hepatis. Endarteriitis recens aortae. Ikterus. Beiderseits in der Umgebung der Papillen einige grauweisse opake Stellen und kleinste Blutungen.

Strzeminski (894) berichtet nach einem Überblick über die okularen Störungen bei Erkrankungen der Leber über drei derartige Fälle.

1. 43jähriger Mann, Cirrhosis hepatis, Herabsetzung des Sehvermögens, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, ophthalmoskopisch: Trübung der Sehnervenpapille, erweiterte Venen, auf einem Auge zwei kleine Netzhautblutungen.
2. 28jährige Frau. Icterus catarrh., Hemeralopie, leichtes Ödem der Sehnervenpapille.
3. 40jähriger Mann, Leberzirrhose, kurze Zeit vor dem Exitus letalis Blutung in die vordere Kammer eines Auges.

Junge (895) beobachtete in einem Falle von Leberzirrhose mit Gelbsucht ein kleines Extravasat in der Retina mit Degeneration eines Teils der Körnerschichten.

Bei allen diesen Patienten finden wir nach Pick (l. c.) zunächst einen gewissen Grad von Anämie, der sich stets in einer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, seltener in meist geringfügigen morphologischen Veränderungen des Blutes äussert. Es sei kein Zufall, dass gerade bei den Magenkarzinomen so häufig Retinalveränderungen zu beobachten wären. Der andauernde Verlust von Blut, wenn auch nur in kleineren Mengen, und die unmittelbare Beeinträchtigung der Ernährungsorgane selbst genügten allein zur Herbeiführung der Anämie. Bezüglich der Netzhautblutungen bei Krebskachexie betont Pick, dass die Kachexie nicht immer für die hier vorkommenden retinitischen Flecken und Blutungen verantwortlich gemacht werden könne, da mitunter schon in den Anfangsstadien, bei denen Allgemeinzustand und Blutbeschaffenheit noch relativ gut waren, diese Netzhautveränderungen beobachtet worden seien. Es wäre wahrscheinlich, dass es die von den Tumoren produzierten spezifischen toxischen Substanzen seien, welche direkt schädigend auf die Blutelemente, wie auf die empfindlichen Elemente der Netzhaut wirkten.

Netzhautblutungen bei Hämoglobinurie nach Hautverbrennungen.

§ 219. Wagenmann (896) berichtet über eine ausgedehnte Hautverbrennung bei einem 19jährigen Individuum. Ophthalmoskopisch wurden multiple, kleine, streifige Netzhautblutungen auf beiden Augen beobachtet. Die Erkrankung war beschränkt auf die Umgebung der Papille. Die Papillen waren leicht gerötet, nicht ganz scharf begrenzt, die Gefässe hyperämisch, die Venen leicht geschlängelt. Die Retina war in der Umgebung der Papille leicht getrübt. Die Blutungen waren nicht sehr voluminös, der grösste Fleck erreichte kaum ¼ des Papillendurchmessers. An den Gefässen waren intensiv grauweisse Färbungsstreifen anzutreffen und vereinzelte, kleine weisse Flecke. Das Sehvermögen schien stark herabgesetzt. Im Verlaufe trat völlige Wiederherstellung ein.

Ophthalmoskopisch zeigten sich zuletzt die Papillen beiderseits weiss verfärbt, die Blutungen waren resorbiert.

Es wird angenommen, dass die „Retinitis“ auf derselben Basis beruht wie die übrigen nach schweren Verbrennungen beobachteten Organveränderungen, insbesondere die Darmentzündung und Ulzeration, und zwar auf dem Boden der auf die Verbrennung gefolgten Blutveränderung.

Die rezidivierenden Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen.

§ 220. Schon A. v. Graefe (897) berichtet, er habe Kranke behandelt, die, beinahe periodisch, in den Intervallen einiger Monate durch intraokulare Blutungen das Sehvermögen vollkommen verloren hätten. Auffallenderweise seien dies beinahe durchgängig jugendliche Individuen in den zwanziger, dreissiger, höchstens vierziger Jahren gewesen. In einigen Fällen hatte die Komplikation mit apoplektischen Anfällen nicht ohne Wahrscheinlichkeit auf Gefässleiden hingewiesen. In ziemlich vielen Fällen sei früher starkes Nasenbluten vorhanden gewesen, welches seit der Zeit sistierte.

Die Affektion zeichnet sich dadurch aus, dass bei jungen, vorzüglich männlichen Individuen plötzlich ohne nachweisbare Ursache eine totale Verdunkelung des einen oder des anderen Auges eintritt. Häufig sind die Blutungen so stark, dass der Augenhintergrund nicht zu sehen ist. Die Blutung tritt zuerst in der Netzhaut, später im Glaskörper auf und wird allmählich resorbiert, um dann wieder zu rezidivieren.

So litt z. B. nach Brandes (898) ein 19jähriger Mann seit 12 Jahren an Epistaxis, seit 2 Jahren an Verdunkelungen des linken Auges, welche sich alle 2 Monate wiederholten, als plötzlich dieses Auge nichts mehr sah. Diffuse Trübung durch Blut im Glaskörper. 5 Monate später links S = $^1/_8$, einen Monat später drei Blutklumpen in der rechten Netzhaut.

Auch der 28jährige Patient Millers (899) mit typischen rezidivierenden Glaskörperblutungen hatte von klein auf an Nasenbluten gelitten. Anfangs bot das Bild eine Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper, 3 Monate später eine starke zum Teil schon in Resorption begriffene Glaskörperblutung.

Häufig aber treten, wie z. B. in den beiden folgenden Fällen, die Blutungen ohne nachweisbare Ursache auf.

Nieden (900). Ohne ersichtliche Ursache plötzliches Auftreten einer totalen Verdunkelung des Auges. Das andere Auge meist ganz normal, wurde aber dreimal mit dem ersten abwechselnd befallen. Rezidive folgten bald und zwar 3—7 in einem Jahre. Das Sehvermögen wurde nach den Attacken meist wieder hergestellt. Die Spannung des ergriffenen Bulbus war nie erhöht, öfters vermindert.

Zieminski (901) beobachtete spontane Glaskörperblutungen bei fünf jungen Leuten. Reizsymptome fehlten. Die Spannung des Bulbus wurde niemals erhöht befunden.

§ 221. In seltenen Fällen tritt auch daneben eine Blutung in die vordere Kammer auf.

So berichtet Mannutto (902): ein seltener Zug in seinem Falle sei dadurch gegeben gewesen, dass das Blut nicht bloss in den Glaskörper, sondern auch in die vordere Kammer sich ergossen habe. Als auffallend wird ferner von ihm die braungrüne Verfärbung der Iris bezeichnet, und werden drei Fälle angeführt, bei denen bei intraokularer Blutung verschiedene Färbung der Iris vorgetäuscht wurde durch eine grünliche Färbung des Kammerwassers infolge von Diffusion des Blutfarbstoffes. Öfters betreffe aber die Verfärbung die Iris selbst, in welcher Blutfarbstoff abgelagert und in hämatogenes Pigment verwandelt werde.

Beaumont (903) berichtet, dass ein 23jähriger Mann, der wiederholt an heftigem Nasenbluten gelitten hatte, von einer Entzündung des rechten Auges befallen worden war, die mit einer Glaskörperblutung einherging. Später wurde auch eine Blutung in der vorderen Kammer sichtbar. Das Sehvermögen blieb auf Erkennung von Handbewegungen herabgesetzt. Seit der Augenaffektion war das Nasenbluten nicht wiedergekehrt.

§ 222. Was die Häufigkeit des Vorkommens derartiger Fälle anbelangt, so ist die Affektion selten. Dieselbe wurde von Nieden (900) unter 34489 Patienten innerhalb $8^1/_2$ Jahren sechsmal beobachtet.

§ 223. Hinsichtlich des Alters der Patienten macht Fejér (904) die Angabe, dass diese rezidivierenden Blutungen der Netzhaut und des Glaskörpers meist bei jugendlichen Individuen im Alter von 15—20 Jahren vorkämen. Später gehörten sie zu den Seltenheiten.

Fehr (905) führt acht Fälle an im Alter von 15—20 Jahren.

Amman (671) berichtet über 10 Fälle im Alter von 20—30 Jahren.

Nieden (900) hat sechs Fälle zwischen 15 und 20 Jahren beobachtet.

Scheffels (906) sah vier Fälle im Alter zwischen 17 und 22 Jahren.

Bening (907) hat unter 32696 Patienten 217 mit Glaskörperblutungen notiert gefunden. Darunter befanden sich acht mit rezidivierenden Glaskörperblutungen.

Die Zahl der von uns benützten Fälle, bei welchen das Lebensalter der Patienten angegeben war, beläuft sich auf 52. Unter diesen standen

22	im	Alter	zwischen	10	und	20 Jahren
18	„	„	„	20	„	30 „
6	„	„	„	30	„	40 „
6	„	„	„	40	„	60 „

Es waren demnach zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre 35 Patienten befallen, zwischen dem 30. und 60. nur 12.

§ 224. Was das Geschlecht anbelangt, so fand Bening (907) unter 217 Glaskörperblutungen überhaupt 74 weibliche und 143 männliche.

Die Zahl der von uns benützten Fälle von rezidivierenden Glaskörperblutungen, bei welchen das Geschlecht angegeben war, betrug 73. Unter diesen befanden sich nur 15 weibliche, aber 58 männliche Patienten.

Das männliche Geschlecht prävaliert darnach, namentlich während und nach der Pubertät.

§ 225. Die Erkrankung tritt plötzlich entweder einseitig oder doppelseitig in verschiedenen Intervallen auf, und es scheint, dass dabei das linke Auge häufig zuerst befallen wird, wie in den Beobachtungen von Doyne (908) Fall II; Elschnig (909), Mayweg (910), Morton (911), Stadtfeld (912), Fehr (905, Fall I und Fall III). —

In der Beobachtung von Pressel (913) traten sie bald rechts, bald links, bald beiderseitig auf.

In der Beobachtung von Dor (914), Gunn (915), Schiess-Gemuseus (690, vergl. § 179, pag. 185) und Fejér (904) wurden beide Augen gleichzeitig befallen.

§ 226. Der ophthalmoskopische Befund wird durch die Masse des ausgetretenen Blutes beeinflusst. Ist die Glaskörperblutung eine sehr beträchtliche, dann ist überhaupt von dem Augenhintergrunde nichts zu sehen. Der Glaskörper beider Augen war z. B. in Fejers Beobachtung dermassen

mit schwimmenden, undurchsichtigen, wolkenartigen Trübungen erfüllt, dass aus dem Augeninneren überhaupt kein roter Schimmer reflektiert wurde.

Bei anderen schwimmen wieder grosse Flocken im Glaskörper, die nur beim Blick nach einer bestimmten Richtung, und zwar meist nach oben, etwas Reflex durchlassen.

Bei einzelnen erkennt man schon bei fokaler Beleuchtung die Blutung dicht hinter der Linse.

§ 227. Die auffallendste Erscheinung im Krankheitsbilde stellen die Rezidive der Blutungen dar. Dieselben geschehen meist ebenso spontan, wie die ersten Blutungen eingetreten waren.

Lawford (916) sah bei einer 55 jährigen Dame nach einem Niesanfalle eine ausgedehnte Blutung in die Macula auftreten. Neun Tage darauf wieder plötzliche Verschlechterung durch Glaskörperblutung. Endlich vollständige Resorption des Blutes und Wiederherstellung des Sehvermögens.

Pressel (913) konstatierte während 3—6 Wochen 15 Rezidive.

Mayweg (910) beobachtete innerhalb 7 Monate an einem Auge 4 Rezidive, am anderen vom September 1887 bis März 1888 6 Rezidive.

Nieden (900) sah 3—7 Rezidive in 1 Jahr.

Brandes (898) beobachtete während zweier Jahre alle 2 Monate ein Rezidiv auf dem einen Auge, dann 3 Rezidive auf dem anderen.

Miller (899) sah Rezidive alle 3 Monate,

Stadtfeld (912) alle 4 Monate,

Jacqueau (917) jährlich mindestens einmal.

Chodin (918) beobachtete im Verlaufe von 6 Jahren 5 Rezidive.

Kipp (919) sah nach 6 Jahren erst 1 Rezidiv auftreten.

Salomonsohn (920) konstatierte im Verlaufe von 10 Jahren mehrfache Wiederholungen der Glaskörperblutungen.

Benning (907, Fall I) sah, abgesehen von kleinen sich häufig wiederholenden Blutungen, links 15 mal und rechts 5 mal grössere Blutungen auftreten.

Im Falle II kam das erste Rezidiv nach 11 Jahren, dann nach 2 Jahren ein neues und so in noch kürzeren Zwischenräumen 3 weitere.

§ 228. Was die Dauer der Resorption der Blutungen anbelangt, so fällt bei vielen Beobachtungen die Langsamkeit der Auflösung der Trübungen auf. Diese lässt sich von vornherein von der Gefässlosigkeit des Glaskörpers erklären. Sehr in Betracht kommt aber dabei auch die Möglichkeit von Nachschüben. Hört der Nachschub auf, dann kann die Aufhellung beginnen.

Auffällig rasch erfolgte die Resorption der Blutung in dem folgenden Falle.

Bei einem 28 jährigen, sonst gesunden Patienten Jacqueaus (917) trat im zwölften Lebensjahre zum ersten Male eine spontane linksseitige Glaskörperblutung auf, die nach wenigen Tagen aufgesaugt war. Seitdem wiederholte sich diese Erkrankung jährlich mindestens einmal. Bei der letzten Blutung war S fast = 0. Drei Tage später aber schon = $^5/_7$.

Ebenso rasch vollzog sich die Aufsaugung im Falle II von Doyne (908).

In der Beobachtung Bizes (921) hellte sich der Glaskörper innerhalb 8 Wochen wieder völlig auf.

In den sechs von Nieden (900) beobachteten Fällen vollzog sich die Aufsaugung gleichfalls innerhalb einiger Wochen.

In Chodins Falle (918) dauerte die Resorption 2—5 Monate.

In Millers Beobachtung (899) war nach 3 Monaten die Blutung grösstenteils resorbiert.

Sobald der Augenhintergrund wieder klar geworden ist, treten dann oft auch die gleichzeitig in der Netzhaut entstandenen Blutungen und degenerativen Veränderungen deutlich hervor, wie in dem Falle III von Fehr (905).

§ 229. Bei einzelnen Fällen kann nach Aufsaugung des Blutes das Sehvermögen wieder zur Norm zurückkehren, wie in der Beobachtung Niedens (900) und Lawfords (916), Doynes (908), Wendlers (922) und Kipp (919).

Nach letzterem Autor erlitt vor 5 Jahren ein junger Mann eine ausgedehnte Glaskörperblutung auf dem linken Auge, die sich gut resorbierte und ein gutes Sehvermögen zurückliess. Seitdem hat er mehrere Rezidive auf dem andern Auge durchgemacht.

Bei einer Patientin Bizes (923), welche auf dem linken Auge plötzlich eine Herabsetzung der Sehschärfe bis auf Lichtperception durch eine Glaskörperblutung erfuhr, war nach 8 Wochen das Sehvermögen wieder normal; nur ein kleines paracentrales Skotom blieb zurück.

In der folgenden Beobachtung wurde nach $1^1/_2$ Jahren die Sehschärfe $= {}^1/_2$.

Mayweg (910). 17jähriger Bauernbursche, anämisch, schlaff. Rechtes Auge innerhalb von 7 Monaten vier Rezidive an Glaskörperblutungen. Gegenwärtig $S = {}^{20}/_{200}$. Das linke Auge war vor 3 Jahren an derselben Affektion erkrankt und zugrunde gegangen.

Der Kranke wurde von Mayweg vom September 1887 bis Ende März 1888 an sechs Rückfällen behandelt mit dem Endresultat, dass Patient nur noch hell und dunkel unterscheiden konnte, und dass sich schon Iris und Kammerwasser blutig suffundierten. Unterbindung der rechten Carotis communis. $1^1/_2$ Jahr nach der Unterbindung ist bei völlig klarem Glaskörper und fast normalem Fundus $S = {}^{20}/_{40}$.

Ein leidlich gutes Sehvermögen erreichten die Patienten von Chodin (918), Mühsam (924), Brandes (898), Bening (907).

Ein 36jähriger Patient Stadtfelds (912), der ohne nachweisbare Ursache plötzlich auf dem linken Auge erblindet war, bemerkte $4^1/_2$ Monate später, dass auch das Sehvermögen des rechten Auges schlechter wurde, und nach $1^1/_2$ Monaten wurde auch dieses Auge sehr sehschwach. Links nur Lichtperception; rechts Handbewegungen. 2 Monate später rechts ${}^6/_{18}$, noch später ${}^6/_{12}$ während sich das Blut resorbierte. Links blieb hochgradige Sehschwäche.

§ 230. Die Ätiologie der rezidivierenden juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen ist noch immer in Dunkel gehüllt. Die Übereinstimmung der verschiedenen Fälle in dem Krankheitsbilde und dem Verlauf des Leidens, das durch sein Auftreten in dem bevorzugten Alter von 15—25 Jahren, durch die profuse Art der Blutungen, relativ schnelle Resorption und grosse Neigung zu Rückfällen charakterisiert ist, lässt aber vermuten, dass eine einheitliche Krankheitsursache bestehe. Im allgemeinen können wir die Fälle in zwei Hauptgruppen einteilen und zwar in solche mit angeborener, und in solche mit erworbener Brüchigkeit resp. Durchlässigkeit der Blutgefäss-

wandungen, bei welchen dann gelegentlich nach Wallungen oder Stauungen des Blutes der letzte Anstoss zum Auftreten von Extravasaten gegeben wird.

Von angeborenen Ursachen wäre hier zunächst der Hämophilie Erwähnung zu tun. So in den Fällen von Wagenmann (925), Vialet (927) und Speisser (926).

Gontard (928) beobachtete zwei Brüder, der eine von 16, der andere von 20 Jahren, welche beide von einer spontanen Hämorrhagie in den Glaskörper befallen waren. Als Ursache wird eine Hypertrophie des Herzens angegeben.

Wickert (929) beschreibt Verändernngen an den Augen eines 9jährigen Mädchens, das an angeborenem Herzleiden litt. Am rechten Auge bestand eine Cyanosis retinae, am linken Hämophthalmos, daneben Stauungssyptome auch in anderen Organen. Die Untersuchung des Blutes erwies eine Vermehrung der roten Blutkörperchen (Polycythämie vergl. pag. 156 § 156) und eine wesentliche Erhöhung des Hämoglobingehaltes (Hyperglobulie) nach. Es wurde ein Offenbleiben des Foramen ovale angenommen. Die Herztöne waren überall rein. Während der Beobachtung rezidivierten die Blutungen im linken Auge, später trat Cyklitis mit Ausgang in Phthisis bulbi ein.

§ 231. Bei den erworbenen Ursachen spielen hier alle jene ätiologischen Momente mit, welche zu Veränderungen der Blutmischung und zur Erkrankung der Gefässwände führen, die wir in den vorhergehenden Abschnitten angeführt haben.

So wurde Anämie als Ursache der rezidivierenden Glaskörpertrübungen bei folgenden Beobachtungen angegeben:

Dittmar (930) 25jähriger Mann und 45jährige Frau. Rezidivierende Glaskörperblutungen. Im ersteren Falle waren die weissen Blutkörperchen vermehrt, im zweiten Fall war ein anämisches Aussehen konstatiert worden.

Bei den sechs Fällen Niedens (900) konnten zwar keine organischen Leiden nachgewiesen werden, es waren aber durchgängig schwache und anämische Menschen.

Der 17jährige Patient Maywegs (910) war ein anämischer, schlaffer Bauernbursche mit sonst normalen Organverhältnissen.

Hereditäre Lues (vergl. auch § 196, pag. 198) wurde in den Beobachtungen von Pressel (931, vergl. § 233) und Scheffels (906), und erworbene Lues in der Beobachtung Weeks (932) bei einem 29jährigen Menschen, und Fejer (904) bei einem 33jährigen gefunden.

Bei Malaria: Agabatow (752, vergl. § 191, pag. 194), Friedenwald (758), Fehr (905, Fall III) und Tornabene (933). —

Rosenfeld (934) sah in einem Falle von rezidivierenden Glaskörperblutungen eine gleichzeitig vorhandene **Lungentuberkulose** und betont dabei, dass Michel in seinem Lehrbuche hervorgehoben habe, dass Glaskörperblutungen manchmal das erste Zeichen von Tuberkulose des Corpus ciliare wären (vergl. auch § 194, pag. 197). —

Wendler (922) berichtet über einen Fall von einseitigen rezidivierenden Glaskörperblutungen verbunden mit Hautblutungen bei einem 22jährigen Lehrer mit Purpura. Nach vier Monaten wieder normales Sehvermögen.

Nach Scrini und Bourdeaux (935) scheint eine endogene Intoxikation am meisten die Veranlassung zu den rezidivierenden Glaskörperblutungen zu geben. Die Toxine, gelegentlich oder dauernd im Organismus entstanden, würden auf die Gefässwandungen, die Blutmischung, das Herz und den Sympathikus wirken.

Auch Zackin (936) sucht den Grund wiederholter, das Sehvermögen vollständig vernichtender Glaskörperblutungen bei seiner Patientin, einer jungen, an chronischem Schnupfen und Endometritis leidenden Frau, in endogener Infektion.

§ 232. Über angiosklerotische Veränderungen, sei es hinsichtlich des Augenspiegel- oder anatomischen Befundes, berichten folgende Autoren:

Scheffels (906) veröffentlicht vier Krankengeschichten von Erkrankung der Netzhautgefässe als Ursache rezidivierender jugendlicher Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Die perivaskulitischen Veränderungen waren in zwei Fällen doppelseitig und in zwei Fällen nur einseitig nachzuweisen.

Die ophthalmoskopisch sichtbaren Gefässanomalien in den Fällen I, IV und V von Fehr (905) traten in der Form von Wandverdickungen, Erweiterungen und perivaskulären Exsudaten hervor.

In den beiden anatomisch untersuchten Fällen dieses Autors trat auch unter dem Mikroskop die Netzhautveränderung in den Vordergrund. Die Affektion der Aderhaut war ihr gegenüber geringfügiger Art. Im ersten Falle war der wesentlichste Befund die allgemeine Erkrankung der Netzhautgefässe, die in dem stärker ergriffenen vorderen Abschnitt in gleicher Weise Arterien und Venen betroffen hatte, in dem weniger affizierten hinteren Bulbusabschnitt aber auf die Venen als Periphlebitis beschränkt geblieben war.

Im II. Falle war am bedeutungsvollsten die Zertrümmerung des Netzhautgefässes durch grössere und kleinere Blutergüsse, ferner die einzelne Netzhautgefässe umscheidende Rundzelleninfiltration, sowie die geringe Beteiligung der Aderhaut.

Im Falle I von Mühsam (924) hatte die 59jährige Frau mit Glaskörperblutungen dreimal abortiert, 15 Kinder zur Welt gebracht, von denen aber nur drei am Leben blieben. Die anderen waren im zarten Alter an verschiedenen Krankheiten gestorben. Für Lues kein Anhaltspunkt. Die körperliche Untersuchung zeigte aber reichliche Mengen von Eiweiss im Urin, am Herzen unreine Töne.

In einer Beobachtung Wagenmanns (937) war Gicht die Ursache der doppelseitigen rezidivierenden Glaskörperblutungen.

§ 233. Als Gelegenheitsursache bei offenbar bestehenden Gefässveränderungen finden wir namentlich die Menstruation angeführt (vergl. auch pag. 204, § 206).

Über einen sehr interessanten Fall in dieser Hinsicht berichtet:

Pressel (931). Ein noch nicht menstruiertes, jedoch im Entwickelungsalter befindliches Mädchen erbrach Blut zu der Zeit, zu der normalerweise die Menses hätten auftreten sollen, unter dysmenorrhoischen Erscheinungen. Sodann traten in regelmässigen

Zwischenräumen von 3—6 Wochen mindestens 15 Anfälle von Glaskörperblutungen, bald rechts, bald links, bald auch beiderseits auf. Die Blutungen zessierten mit dem Augenblick, in welchem die Menses auftraten. Das einzigemal, als während ihres ganzen weiteren Lebens die Menses ohne physiologische Ursache unregelmässig wurden, kam es zu einer Herabsetzung des Sehvermögens infolge einer leichten Glaskörpertrübung; später sehen wir die Patientin von einer exquisit hereditär luetischen Augenerkrankung (doppelseitige rezidivierende Iritis und Keratitis parenchymatosa) befallen werden, um nach energischer antiluetischer Behandlung in jeder Beziehung gesund zu werden, und es bis auf den heutigen Tag zu bleiben.

Pressel glaubt diesen Fall folgendermassen erklären zu können:

Bei einem hereditär luetischen Mädchen entwickelte sich auf der Basis der hereditären Lues eine Gefässerkrankung, welche zu vermehrter Durchlässigkeit oder Brüchigkeit der Endarterien führte; als es dann zur Zeit der Entwickelung infolge der die Menstruation vorbereitenden Fluxionen zu höherer Spannung im arteriellen System kam, die ventilartig wirkende menstruale Blutung jedoch infolge von zurückgebliebener Entwickelung des Uterus ausblieb, vermochten die Gefässe der Magenschleimhaut, oder, was wahrscheinlicher ist, der Lungen, sowie der Aderhaut diesem vermehrtem Druck nicht zu widerstehen, und es kam zu Blutbrechen und Glaskörpertrübungen.

Beweis hierfür ist, dass, nachdem das natürliche Ventil sich geöffnet, die Blutungen ausblieben und nur einmal bei Gelegenheit einer neuerlichen Menstruationsstörung, aber nur ganz gering, wieder auftraten.

Aus dieser Beobachtung lässt sich der Schluss ziehen, dass bei Individuen im Pubertätsalter an Stelle der Menstruation periodisch wiederkehrende Glaskörperblutungen auftreten können, wenn eine Alteration der Gefässwände, wie z. B. bei Lues, eine Prädisposition abgibt.

Hinzinger (938) beobachtete bei einem 17jährigen Mädchen im Zusammenhange mit der Menstruation doppelseitige Netzhautblutungen, die aufgesogen wurden, aber bei dem Beginn der Menstruation wiederkehrten.

Dor (939) behandelte ein 14jähriges Mädchen mit beiderseitigen Glaskörperblutungen. Dasselbe war noch nicht menstruiert. Mit Eintritt der Menses traten keine Hämorrhagien mehr auf.

Schleich (940) beobachtete bei einem 20jährigen Mädchen zahlreiche kleine und grössere Blutungen im Augenhintergrund, welche resorbiert wurden und wieder von neuem, teilweise zur Zeit der Menses, auftraten und schliesslich zu Retinitis proliferans führten.

Hauenschild (716) veröffentlicht eine Beobachtung bei einem 28jährigen Mädchen, das im übrigen völlig gesund war. Am 3. Tage vor Beginn der Menses trat plötzlich eine profuse Blutung im rechten Auge auf mit Abfluss derselben nach aussen. Nach oben fand sich eine ausgedehnte Ruptur der Sklera und ein Irisvorfall in derselben.

Carroll (515). 29jährige Frau, zahlreiche mit der Menstruation sich vermehrende Blutungen. Die Blutgefässe waren verändert und zahlreiche atrophische weisse Flecke vorhanden.

§ 234. Bezüglich anderer Gelegenheitsursachen berichtet

Ziegler (941) über eine 26jährige Frau, bei welcher das rezidivierende Auftreten von Glaskörperblutungen jedesmal im Anschluss an stärkere Obstipation eingetreten sein sollte.

Kipp (919) beobachtete bei einem 11jährigen Jungen eine rezidivierende abundante Glaskörperblutung, die das erstemal nach einem langen Ritt, das zweitemal 6 Jahre später bei der Arbeit auf einem Heufelde während der Sonnenhitze aufgetreten war.

Die Blutung ging allmählich zurück. Das Sehvermögen stellte sich wieder her. Auf dem andern Auge bestand schon vorher bei leichten Entzündungserscheinungen eine dichte Trübung des Glaskörpers und der Linse.

In Lawfords Falle (916) trat nach einem Niesanfalle die Blutung auf.

In dem Falle von Fehr (905) war bei einem 18jährigen Menschen die Blutung plötzlich beim Bücken aufgetreten.

Knapp (942) sah bei einem 42jährigen Manne auf dem linken Auge eine Erblindung plötzlich durch Glaskörperblutung entstehen.

Der 18jährige Patient Blacks (943) erblindete plötzlich durch eine ausgedehnte intraokulare Blutung, nachdem er 10—15 Minuten getanzt hatte.

Die Quelle der Blutungen.

§ 235. Als Quelle der Blutungen hatte man früher in erster Linie die Gefässe des Ciliarkörpers, in gleicher Weise Arterien wie Venen, angesehen, ferner die Gefässe der Aderhaut beschuldigt.

Knapp hatte (942) in dem oben erwähnten Falle zuerst auf die Chorioidea als Quelle der Blutungen hingewiesen, da er in dem enukleierten Bulbus amyloide Degeneration der Chorioidealgefässe gefunden hatte.

Auch Nieden (900) glaubte als Ursprungsstelle der Blutungen die Chorioidealgefässe und zwar in den äquatorialen Partien verantwortlich machen zu müssen, zumal da sich nach der Resorption des Blutergusses die äquatoriellen Partien der Chorioidea mit den eigentümlich gefleckten, disseminiert stehenden Plaques besetzt zeigten.

In sieben von Fehr (905) angeführten Fällen gingen die Blutungen einher mit entzündlichen (!) Veränderungen im Augenhintergrund, oder waren gefolgt von solchen. Diese Veränderungen bestanden vorzugsweise in mehr oder weniger ausgedehnten Herden in der Peripherie des Augengrundes und Pigmententfärbungen. Im Falle IV waren sie über den ganzen Hintergrund zerstreut und boten das Bild der Chorioretinitis disseminata areolaris.

Auch Bening (907) fand bei sechs Fällen chorioretinitische Veränderungen, während bei zwei Fällen die Blutungen aus den Netzhautgefässen entstanden waren.

Bei dem 39jährigen Patienten Jarnatowskis (944) trat im rechten myopischen Auge plötzlich eine profuse Glaskörperblutung auf. Jarnatowski sucht die Quelle dieser Blutung in einer lokalen Arteriosklerose resp. Chorioiditis.

Nach Leber (697), der mehrere den Fehrschen analoge Fälle von Kombinationen von Chorioiditis disseminata mit multiplen Netzhaut- und Glaskörperblutungen bei jungen Leuten beobachtete, sind die Veränderungen in Netzhaut und Aderhaut voneinander unabhängig, was sich schon aus dem Umstande ergab, dass die Entzündungsherde und Extravasate beider Teile sich räumlich keineswegs entsprachen. Leber sieht die Veränderungen in

Netzhaut und Aderhaut als eine durch die anatomische Eigentümlichkeit dieser Organe, besonders ihrer Gefässwandung bedingte, verschiedenartige Folge derselben Schädlichkeit an. Störungen im Gefässapparat der Netzhaut mit ihren Endarterien führen aber leichter zu Blutungen, als in der Aderhaut.

Für die Netzhaut als Quelle der Blutungen sprechen in den Beobachtungen Fehrs (905) folgende Erscheinungen:

1. dass in fast allen Fällen klinisch retinitische(!) Erscheinungen zum Teil mit sichtbaren Veränderungen der Netzhaut nachgewiesen werden konnten;
2. die Form der ophthalmoskopisch sichtbaren Bluthеrde, besonders im Beginne des Leidens, nebst dem Fehlen von Netzhautrissen an den Stellen grösserer Blutungen;
3. der anatomische Befund in den beiden mikroskopisch untersuchten Fällen. Im ersten derselben war der wesentlichste Befund die allgemeine Erkrankung der Netzhautgefässe, die in dem stärker ergriffenen vorderen Abschnitte in gleicher Weise Arterien und Venen betroffen hatte, in dem weniger affizierten hinteren Bulbusabschnitte aber auf die Venen als Periphlebitis beschränkt geblieben war. Im II. Falle war am bedeutungsvollsten die Zertrümmerung der Netzhautgefässe durch grössere und kleinere Blutergüsse, ferner die einzelne Netzhautgefässe umscheidende Rundzelleninfiltration, sowie die geringe Beteiligung der Aderhaut.

Bei einem Falle Niedens (900), bei dem schon vor Eintritt der intraokularen Blutung wegen zeitweiliger Obskurationen des Sehfeldes ophthalmoskopische Untersuchungen stattgefunden hatten, fand sich eine Retinalhämorrhagie an einem Aste der unteren Papillararterie, die genau dem Gefässlumen folgend, durch Berstung des Arterienrohres entstanden zu sein schien, bis dann später die totale Verdunkelung des Glaskörpers folgte.

Scheffels (906) veröffentlicht vier Krankengeschichten (17, 19, 22jähriges weibliches und ein 21jähriges männliches Individuum) und gibt eine Erkrankung der Netzhautvenen als Quelle der Blutung an.

1. Glaskörper- und Netzhautblutungen waren in sämtlichen vier Fällen doppelseitig; die perivaskulitischen Veränderungen waren in zwei Fällen doppelseitig, in zwei Fällen aber nur einseitig nachzuweisen. Den einen dieser beiden letzteren Fälle sah Scheffels aber erst nach halbjährigem Bestande des Leidens und auch nur zweimal; in dem anderen stand die sehr starke Glaskörperblutung einer genaueren Durchmusterung des Augenhintergrundes lange Zeit hindernd im Wege.
2. In den drei Fällen längerer Beobachtung konnten bei den rezidivierenden Blutungen neue perivaskulitische Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Bei einem dieser Rezidive kam es allerdings wieder zu totaler Glaskörperblutung.
3. Die perivaskulitischen Veränderungen bildeten sich im Verlaufe von 2—3 Monaten völlig zurück; die Gefässe, die noch einige Zeit hin-

durch stärkere Füllung und Schlängelung zeigten, erhielten wieder ganz normales Aussehen.

4. In zwei Fällen bestanden ausserdem noch doppelseitige, leicht exsudative Prozesse im Centralkanal der Papille, die am Schlusse der Beobachtungsdauer ihr Aussehen nicht wesentlich geändert hatten.
5. In zwei Fällen zeigten sich — beidemale nur an einem Auge — ausgedehnte grauliche Trübungen der ganzen Maculagegend mit Auftreten von zahlreichen, punktförmigen weissen Fleckchen, wie bei Retinitis brightica oder diabetica. Beidemale war nach einhalbjähriger Beobachtung die Macula wieder völlig normal.
6. In dem einen Falle, den Scheffels nach einhalbjährigen Bestande des Leidens zum ersten Male zu Gesicht bekam, zeigte sich an einem Auge eine typische Retinitis proliferans, deren Ursprung aus den Netzhautblutungen sicher konstatiert werden konnte.

Da die allgemeine Untersuchung keine Anhaltspunkte für die Erklärung der Veränderungen, und besonders für die perivaskulitischen, ergab, so wird hierfür eine hereditäre Lues namhaft gemacht. Der Vater war luetisch.

Klinische Untersuchungen der letzteren Jahre haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass diese Blutungen hauptsächlich aus den Venen der Netzhaut stammen.

Friedenwald (758) hat zuert darauf hingewiesen, dass eine Erkrankung der Netzhautvenen die Ursache für die rezidivierenden jugendlichen Glaskörperblutungen abgeben könne. Er beobachtete zwei typische Fälle, in denen ausgeprägte Veränderungen an den Netzhautvenen in Form einer Perivaskulitis ophthalmoskopisch sichtbar waren.

In dem von Gunn (915) mitgeteilten Falle bei einem sonst gesunden 29jährigen Individuum fanden sich auf dem rechten Auge einzelne feine Glaskörpertrübungeu und zahlreiche kleine Netzhautblutungen neben mehreren Venen liegend, besonders in der Nähe eines Astes der oberen Nasalvene, welche zum Teil von weissen Wandstreifen begleitet wurde, und von der ein Ast eine Strecke weit in einen weissen Strang verwandelt war. Eine oder zwei der grösseren Venen waren mitten in ihrem Verlaufe stark verschmälert, während ihre Endigungen stark gefüllt und geschlängelt erschienen.

In dem Falle von Simon (945) traten zuerst längs der Venen graue Exsudate auf (Periphlebitis), und gingen die Netzhautblutungen ausschliesslich von derartig erkrankten Partien aus. Nach Resorption der Blutungen zeigte sich, dass die graue Ausscheidung längs der Venen sich fast völlig zurückgebildet hatte. Eine Ursache der Erkrankung der Venenwandungen war nicht aufzufinden; mehrfach war starkes Nasenbluten während der Perioden der Netzhautblutungen aufgetreten.

Auch in dem pag. 168 Fig. 64 angeführten Fall Fischer (508) handelte es sich um eine Erkrankung der Venen.

Salomonsohns (946), 36jähriger Patient zeigte Periphlebitis der Vena temporalis superior des linken Auges und prominierende Bindegewebsneubildungen. Der Patient hatte in den letzten 10 Jahren mehrfach an Glaskörperblutungen gelitten. An demselben Auge fanden sich auch chorioiditische, peripher gelegene Pigmentflecke.

Ferner fanden Schleich (940), Pröbsting (948) und Schultze (949) starke Schlängelung und Erweiterung der Venen bei einschlägigen Fällen.

§ 236. Sehr häufig sehen wir Nasenbluten bei diesen Beobachtungen erwähnt, entweder war dasselbe schon lange den Glaskörperblutungen vorausgegangen, oder erfolgte mit dem Eintreten der letzteren, ein Umstand, der ja auch namentlich auf eine Brüchigkeit der Venen der Nasenwände hinweist. So in den Fällen von Salomonsohn (946), Miller (899), Simon (945), Eales (509), Hutschinson (510), Fehr (905, Fall V und VI), Brandes (511). Nieden (900, Fall III), Cognet (512 bei einem 16jährigen und bei einem 20jährigen männlichen Individuum), Beaumont (903), Chodin (918) und Jacobsohn (513). — Purtscher (514, Fall III), Schleich (940).

§ 237. Was die Prognose dieser rezidivierenden Blutungen anbelangt, so ist die lange Dauer der Erkrankung wohl daran schuld, dass sie bis jetzt so selten in ihrem ganzen Verlaufe beobachtet worden ist. Die Prognose wird meist als sehr ungünstig geschildert, ungünstig wenigstens für die Fälle von Glaskörperblutung bei älteren Personen, während die an und für sich viel häufigeren Blutungen bei Personen im Pubertätsalter auch nach den bisherigen Schilderungen sich günstiger gestalten. Der Krankheitsverlauf ist fast durchgängig schleppend, und die Heilung durch Rückfälle unterbrochen. Der schliessliche Ausgang war in 2 Fällen Fehrs (905, Fall IV und VI) gut, in 3 Fällen (Fall III, V, nnd VII) leidlich gut; in 2 Fällen schlecht insofern wegen Glaukom die Enukleation gemacht werden musste.

Auch Nieden (900) sieht das Endresultat meist günstig an.

Neugebildete Gefässschlingen kamen zur Entwickelung in den Fällen von Hirschberg; vergl. pag. 178, § 171 und Baer pag. 178, § 171.

Glaskörpermembranen entwickelten sich in der folgenden Beobachtung Jakobsohns (513). Es traten periodische Glaskörperblutungen synchron. mit Nasenbluten auf bei einem sonst gesunden Individuum, und es entwickelten sich sekundäre mit der Netzhaut zusammenhängende Glaskörpermembranen.

Über Phthisis bulbi nach rezidivierenden Glaskörperblutungen berichten Wickert (726) und Hauenschild (716).

In der Beobachtung Jarnatowkis (944) trat Netzhautablösung auf.

Sehr häufig entwickelt sich Retinitis proliferans und Glaukom, vergl. die entsprechenden Abschnitte.

Das Auftreten und Wiederverschwinden der Retinalblutungen im allgemeinen.

§ 238. Abgesehen von den eben geschilderten rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen richtet sich das Auftreten und Wiederverschwinden der Retinalblutungen im allgemeinen nach der Grundkrankheit. Wird dieselbe gehoben. dann verschwinden die Blutungen. meist ohne irgendwelche Rückstände zu hinterlassen. Besteht die Grundkrankheit, z. B. die Arteriosklerose fort. dann werden an einzelnen

Stellen die Extravasate resorbiert, während sie an anderen Stellen wieder von neuem auftreten. Ein einfacher Blutaustritt in die Lücken des Gewebes kann ohne erhebliche Veränderung der Textur wieder zurückgehen. Dagegen wird bei massenhaften Blutungen, gerade wie bei der Gehirnapoplexie, das Gewebe zertrümmert und mit geronnenem Blute ausgefüllt. Blutherde mit Zertrümmerung des Netzhautgewebes hinterlassen, wenn auch selten, Pigment (vergl. pag. 12, § 13). Bei massigen und häufig rezidivierenden Blutungen entwickeln sich sehr häufig aus diesen Blutungen dichte Bindegewebszüge mit einzelnen Pigmentzellen (Retinitis proliferans). Kleinere Blutungen verschwinden oft spurlos in kurzer Zeit, indem sie mehr und mehr verblassen und sich vom Rande her verkleinern. Bei grösseren Blutungen entsteht oft in der Mitte derselben ein aus fettig degenerierten Blutkörperchen und Körnchenzellen bestehender weisslichgelber Fleck, der allmählich mit der sich verkleinernden Blutung verschwindet.

Die Schnelligkeit der Resorption der Blutungen hängt von dem Zustande der Gefässe ab. Sehr viel langsamer erfolgt die Resorption bei Degeneration und entzündlichen Veränderungen der Venenwandungen.

§ 239. Die Diagnose der Nethautblutungen bereitet keine Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch darf hervorgehoben werden, dass man bei dem Augenspiegelbilde der sogen. Embolia Arteriae centralis retinae resp. dem unter diesem Augenspiegelbilde auftretenden Verschluss der Arteria centralis retinae, den inmitten der weisslichen Trübung der Macula auftretenden blutroten Fleck nicht als Blutung, sondern als durchscheinende Chorioidea durch die hier sehr dünne Netzhaut neben Kontrastwirkung gegen die weissliche Umgebung aufzufassen hat.

Zuweilen könnte auch eine Blutung mit einem Aneurysma, oder einer Phlebektasie verwechselt werden. Vergl. den Fall Wegscheider pag. 201. Hier konnte einerseits der dauernde Bestand, andererseits die Kompressibilität bei Druck auf das Auge den wahren Sachverhalt aufklären.

§ 240. Die Netzhautblutungen geben sich dem Kranken meist durch plötzliche Störung des Sehvermögens zu erkennen.

Die durch Netzhautblutungen gesetzten Sehstörungen hängen in ihrem Umfange und ihrer Intensität selbstverständlich von dem in der Netzhaut zum Ausdruck gekommenen lokalen oder allgemeinen Leiden und von der Örtlichkeit ab, wo sie auftreten. Während bei den grossen Blutlachen zwischen Netzhaut und Glaskörper das centrale Sehen oft in hohem Grade geschädigt ist, pflegen kleine Blutungen bei ophthalmoskopisch sonst anscheinend intaktem Augenhintergrunde entweder gar keine Sehstörungen zu machen, oder nur höchst unbedeutende, sofern sie nicht durch ihren Sitz in der Macula das centrale Sehen beeinträchtigen. Im letzteren Falle tritt ein centrales Skotom auf, dessen Ausdehnung der Lage der Blutung genau entspricht. Selbst Blutungen in die Macula können wieder zu guter Sehschärfe führen.

So beobachtete Standfort Morton (691) bei einem 35jährigen Gichtkranken eine Blutung in die rechte Macula. Die Sehschärfe war stark herabgesetzt, anfänglich Jaeger Nr. 20, später S = 1.

Anderseits aber, wenn durch immer wieder frisch auftretende Blutungen an den verschiedensten Stellen der ganzen Netzhautfläche, durch Ernährungsstörung und mechanischen Insult, die Integrität des Netzhautgewebes leidet, wird auch die Sehschärfe dauernd alteriert, und das Gesichtsfeld mehr oder weniger grosse Skotome oder unregelmässige Defekte zeigen.

Kleinere Blutungen in der Gegend der Macula erzeugen nicht selten durch Störung der normalen Anordnung der Zapfen die Erscheinungen der Metamorphopsie resp. der retinalen Mikropsie (vergl. pag. 31, § 34).

Sektorenförmige Gesichtsfelddefekte werden gefunden in Fällen, wo die Blutungen massenhaft im Bereiche eines grösseren Gefässes liegen. Hier wird aber der Gesichtsfelddefekt wohl mehr durch die Ernährungsstörungen des im Bereiche des erkrankten Gefässes liegenden Netzhautbezirkes bewirkt, als durch die Blutungen selbst.

So bestand im Falle Jacobsohns (998, Fall II) eine circumskripte Retinitis haemorrhagica; die Veränderungen des Gesichtsfeldes entsprachen denen des Augengrundes: der untere innere Quadrant fehlte. Sonst angeblich alles normal.

Demgegenüber wurde in der Beobachtung von Fehr (vergl. Fig. 70) mit dem analogen Augenspiegelbefunde das Gesichtsfeld normal gefunden.

Sind Glaskörperblutungen vorhanden, so machen sich dieselben als dunkle Flocken und Wolken im Gesichtsfeld bemerkbar. Totale Glaskörpertrübungen reduzieren die Sehschärfe meist auf das Erkennen von Handbewegungen oder selbst nur Lichtschein. Zuweilen macht sich auch die Farbe des Blutes bemerkbar, indem die Patienten alles rötlich, später gelblich und grünlich gefärbt sehen.

Selbst grosse präretinale Blutlachen können mit vollständiger Wiederherstellung des Sehvermögens verschwinden, und namentlich dann, wenn sonst weiter keine Ernährungsstörungen durch Blutgefässerkrankung gesetzt worden sind.

Girth (692) sah bei einer 60jährigen Frau mit Cataracta incip. und angeblich normalen Cirkulationsorganen, die aber an Influenza erkrankt gewesen war, eine präretinale Blutung in der Maculagegend des linken Auges. Vollkommene Resorption und Wiederherstellung.

Böger (693). 27jährige Kranke, linkes Auge wahrscheinlich venöse präretinale Blutung. Ursache unbekannt, Wiederherstellung der normalen Funktion.

Über analoge Fälle berichten Mellinger (694) und Jessop (695).

§ 241. Bezüglich der vitalen Prognose bei vorhandenen Netzhautblutungen kommt Bull zu folgenden Schlussfolgerungen:

„1. Blutungen in und unter die Bindehaut sind in der Jugend wenig beachtenswert, da sie gewöhnlich nach starken Muskelanstrengungen, nach Hustenanfällen und starkem Schnauben auftreten. Im höheren Alter treten sie spontan auf und sind der Ausdruck einer allgemeinen Gefässdegeneration.

2. Blutungen ins Augeninnere sind stets von prognostischer Wichtigkeit. Bei der senilen Arteriosklerose sind retinale Blutungen häufig und erwecken den Verdacht auf gelegentlich eintretende Apoplexie.
3. Rezidivierende retinale oder subhyaloide Blutungen im jugendlichen Alter sind von geringer prognostischer Bedeutung, besonders bei hereditärer und akquirierter Lues.
4. Glaskörperblutungen in frühem Alter sind von schlechter prognostischer Bedeutung und zeigen im allgemeinen Gefässdegeneration an.
5. Bei Schrumpfniere und Diabetes sind Netzhautblutungen von sehr schlechter Bedeutung und lassen einen verhängnisvollen Ausgang der Krankheit befürchten. Vorhandensein einer Thrombose der Vena centralis retinae mit Netzhautblutungen erweckt den Verdacht auf Albuminurie; ist diese nachzuweisen, dann ist die Prognose besonders schlecht.“

Derby (699) beobachtete 90 Fälle von Netzhautblutungen bei Individuen über 40 Jahren, von denen er 31 Fälle bis zum Tode verfolgen konnte. 25 starben nach 2 Jahren nach einem kurzen Unwohlsein, oder plötzlich, 11 an Krankheiten des Herzens und 14 an Apoplexie.

Straub (1009) konnte 15 Personen mit Netzhautblutungen auf Arteriosklerose 6 Jahre lang bezüglich ihres weiteren Verhaltens verfolgen. Dieselben gehörten den besseren Kreisen an, fühlten sich im allgemeinen ziemlich gut, und hatten weder Zucker noch Eiweiss im Urin.

Es waren 3 Frauen unter 15 Fällen.

Bei 3 Fällen wurde 1 Auge wegen Glaukom exstirpiert.

Die höhere Prädisposition des linken Auges tritt auch in seiner Beobachtungsreihe deutlich hervor.

Von diesen 15 Kranken waren in 5 Jahren 6 an Apoplexie erkrankt. Von den 9 Kranken im am meisten prädisponierten Alter (zwischen 45 und 65 Jahren) waren in 5 Jahren 5 an Apoplexie erkrankt. Von diesen 9 Kranken waren nach 5—6 Jahren nur noch 3 am Leben. 6 waren verstorben und zwar 2 nach 5 Jahren, 2 nach 3 Jahren, 2 nach 2 Jahren.

Straub kommt zu dem Resultat, dass die Prognose der Netzhautblutungen für die jüngsten und ältesten Personen nicht so übel sei, dass aber die Krankheit der Netzhautgefässe im mittleren Alter eine sehr schlechte Prognose biete.

Weitere Folgezustände bei Netzhautblutungen: Die Retinitis proliferans.

§ 242. Schon im § 237, pag. 225, hatten wir auf eine Reihe von Folgezuständen der Netzhautblutungen hingewiesen. Die bedeutsamsten derselben sind: das Glaukom und die Retinitis proliferans. Da das Glaukom aber weniger als Folgezustand der Blutungen aufzufassen ist, sondern in Abhängigkeit von den den Blutungen zugrunde liegenden Gefässerkrankungen steht, so werden wir genauer nach der Beschreibung der

Arteriosklerose auf dasselbe zurückkommen und wenden uns nun zur Betrachtung der sogenannten Retinitis proliferans.

Bei der Retinitis proliferans ist ein grosser Teil der Netzhaut einer eigentümlichen Veränderung unterworfen. Die oft ganz verschwundene Papille ist von einer bläulich-weisslich glänzenden Masse überdeckt, die, gleich Gebirgszügen aus der Vogelschau betrachtet, in den Glaskörper vorragt und faltige Erhebungen und Vertiefungen zeigend, dem Verlaufe der Gefässe folgt. Am Rande der Schwarten kommen die Gefässe oft wie abgeschnitten zum Vorschein und zeigen weiterhin in der Netzhaut ein normales Verhalten. Diese neugebildeten Bindegewebsmassen senden vielfach Ausläufer in den Glaskörper hinein, welche besonders den hinteren Abschnitt in Gestalt von membranösen, streifigen, nicht oder wenig flottierenden Trübungen durchsetzen. Nach Purtscher (514) bietet der Augenspiegelbefund in der Regel Netzhaut- und Glaskörperblutungen, Pigmenthäufungen auf den Schwarten, oder um dieselben herum, Glaskörpertrübungen feinster Art, beweglich oder fest, Verfärbung der Papille, Verstreichung der Grenze, Schlängelung oder Verödung der Gefässe, oder Vordringen von Schlingen in den Glaskörper. Die Papille steht fast immer mit den Schwarten in Zusammenhang. Bisweilen tritt später Netzhautablösung hinzu.

Manz (516) hatte im Jahre 1876 diesem Krankheitsbilde zuerst die Bezeichnung Retinitis proliferans verliehen. Nach ihm handelt es sich um eine chronische Retinitis mit, von ihrer Innenfläche ausgehenden, starken Wucherungen, welche hauptsächlich im Bereiche der Blutgefässe gelegen sind. Manz hält die auch in seinen Fällen nicht vermissten Blutungen für etwas sekundäres, für den Ausdruck einer kollateralen Zirkulationsstörung und nimmt eine primäre, zu starker Hyperplasie neigende Entzündung an, die besonders in den inneren Schichten der Netzhaut sich entwickele. Die eine von ihm veröffentlichte anatomische Untersuchung war an einem Auge angestellt worden, das sekundäre schwere Veränderungen (Netzhautblutung usw.) aufzuweisen hatte.

Purtscher (514) glaubt, dass zwei Krankheitsbilder unterschieden werden müssten. Das eine wäre auf Blutergüsse zurückzuführen, aus denen die Schwarten unmittelbar hervorgingen, oder um welche herum sie als entzündliche Wucherungen entstünden, das zweite wäre Bindegewebswucherung der Netzhaut als Folge eigentümlicher Gefässerkrankung und vermittelt durch Netzhautentzündung. Letzterem käme der Name Retinitis proliferans auch eigentlich allein zu.

Markow (517) hebt hervor, dass ein Teil der Fälle, welche unter der Bezeichnung Retinitis proliferans beschrieben wären und sich durch Neubildung von Bindegewebe im Glaskörper auszeichneten, mit Erkrankungen der Netzhaut nichts gemein hätten und deshalb den Namen Retinitis nicht tragen dürften.

§ 243. Nach Leber (518) treten die Blutungen oft in der unmittelbaren Nachbarschaft der hellglänzenden weissen Massen oder der membranösen

Glaskörpertrübungen auf, so dass mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Entstehung der einen aus der anderen anzunehmen wäre.

Chodin (918) teilt einen Fall von rezidivierender Glaskörperblutung bei einem 29-jährigen Manne mit. Rechts rezidivierende Glaskörperblutungen, links das typische Bild der Retinitis proliferans. Die letzte Glaskörperblutung brachte eine Sehstörung von 6 Monaten Dauer. Nach der Heilung konnte in der Netzhaut des rechten Auges oberhalb der Papille ein horizontaler grauer Streifen mit verbreiterten Enden konstatiert werden, der als Anfangsstadium einer Retinitis proliferans anzusehen war. Auf Grund dieses Falles und analoger Fälle aus der Literatur glaubt Chodin, dass die Ursache der genuinen Entwickelung festen Bindegewebes im Glaskörper und in der Netzhaut rezidivierende Glaskörperblutungen wären.

In einem Falle Deutschmanns (519) war bei einem wegen Glaucoma haemorrhagicum enukleierten Auge mikroskopisch eine neugebildete Bindegewebsschicht zwischen Limitans externa und Stäbchenschicht von besonderem Interesse. In ihr verrieten viele Elemente sich als Überreste von Blutungen, so dass ungezwungen angenommen werden durfte, dass diese Schicht aus einer ursprünglichen Blutung hervorgegangen sei.

In dem Falle II von Purtscher (514) war ein 22jähriges männliches Individuum rechts unter kleinen rezidivierenden Blutungen und intraokularer Drucksteigerung erblindet. Massenhafte Umwandelungsprodukte der Blutgefässe deckten die Netzhaut in der Form vaskularisierter Bindegewebsmembranen.

Siegrist (540) sah bei einem 42jährigen Manne, Alkoholiker, in der linken Maculagegend eine vertikal ziehende, halbovale tiefrote Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper, ausserdem bestand ein centrales Skotom. Als Quelle der Blutung wird ein Ast der Vena nasalis superior angesehen, welcher an der Peripherie des Fundus zum Bersten kam. Im Verlaufe verwandelte sich die Blutung in eine gleichgrosse, weissglänzende Scheibe mit scharfen Rändern um.

Für die Entwickelung der Retinitis proliferans aus Blutungen sprechen weiter noch die Befunde folgender Autoren: Fehr (905), Speisser (926), Cohen (520), Schleich (940), Bane (521), Bening (907), Samurawkin (522), Noiszewski (523), Friedenwald (758), Markow (517).

§ 237. Dem gegenüber stehen drei Beobachtungen, bei welchen sich Retinitis proliferans entwickelt hatte, ohne dass Blutungen vorausgegangen waren.

So veröffentlicht Fehr (905) einen Fall von Retinitis proliferans (29jähr.), der mit einer akuten Neuroretinitis exsudativa mit centraler Sternfigur und deutlichen Gefässveränderungen begann, und in dem sich allmählich, ohne dass das Auftreten von wesentlichen Blutungen zu beobachten gewesen wäre, das typische Bild der Retinitis proliferans ausbildete. Die Bindegewebsbildung sei ein direktes Umwandlungsprodukt der in Netzhaut und Glaskörper ausgetretenen Exsudate. Die Allgemeinuntersuchung hatte eine Anämie ergeben.

Goldzieher (524) berichtet über zwei Fälle von Retinitis proliferans ohne Blutungen. Er meint, dass die Blutungen sicher nicht die Ursache der Wucherungen wären, sondern entweder parallele oder nachfolgende Erscheinungen.

§ 244. Wenn wir bedenken, dass Netzhautblutungen hauptsächlich durch Erkrankung der Blutgefässwandungen bedingt werden, so werden wohl auch hier die Gefässveränderungen das Primäre sein, woraus dann durch eine weitere und noch unbekannte Ursache die Retinitis proliferans zur Entwickelung kommt. Das Blut selbst kann sich dabei nicht in Bindegewebe um-

wandeln, es ist eine tote Masse, es gibt aber den Reiz zur Bindegewebsentwickelung und zur Gefässneubildung, die offenbar von den Gefässen ausgeht. Das Bindegewebe entwickelt sich aus wuchernden Gefässzellen, und es können alle Gefässhäute an der Wucherung teilnehmen. Hier liegt offenbar ein analoger Prozess vor, wie bei der sogenannten Organisierung eines Thrombus. Bei den Fällen von Retinitis proliferans, welche sich aus traumatischen Blutungen entwickelt hatten, müsste man dann annehmen, dass vor den Traumen schon Gefässveränderungen vorhanden gewesen seien, die durch das Trauma vermehrte Anregung zur Bildung jener Bindegewebsschwarten gegeben hätten.

So beschreibt Oliver (527) einen Fall von Platzen einer Netzhautvene infolge Gegenfliegens eines Fremdkörpers gegen das Auge. Die Blutung, welche zwischen Netzhaut und Hyaloidea lag, verschwand in einigen Wochen wieder, bis auf einzelne weisse Streifen.

Bauholzer (526) hatte Gelegenheit, ein Auge, in welchem sich das Bild einer Retinitis proliferans nach traumatischer Glaskörperblutung ausgebildet hatte, anatomisch zu untersuchen, und fand als Grundlage der ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen eine Neubildung von Bindegewebe in den inneren Netzhautschichten, neben Auflagerungen von neugebildetem Bindegewebe auf der Limitans interna und Faltenbildung der Netzhaut.

Auch die Fälle, in welchen Retinitis proliferans sich entwickelt hatte, ohne dass die Allgemeinuntersuchung irgend einen Anhaltspunkt für die Blutungen resp. für die Entwickelung der Retinitis proliferans gegeben hätte, sprechen nicht gegen die Annahme, dass Gefässerkrankungen hierbei das Primäre wären, weil ja, wie wir gesehen haben, sehr häufig Retinalgefässerkrankungen bestehen können, ohne dass wir imstande sind, sie mit dem Augenspiegel zu diagnostizieren. So beobachtete z. B.

Fünfstück (528) ein 18jähriges Mädchen mit linksseitiger Retinitis proliferans bei negativer Allgemeinuntersuchung.

In sechs Fällen Fehrs (905) konnte ebenfalls eine anderweitige Erkrankung nicht nachgewiesen werden.

In einer Beobachtung Schultzes (529) mit Retinitis proliferans und flottierenden Glaskörpertrübungen in beiden Augen blieb die Allgemeinuntersuchung negativ.

Dasselbe war bei dem 16jährigen Patienten Speissers (926) der Fall, bei welchem gleichfalls doppelseitige Retinitis proliferans gefunden wurde bei unbekannter Ursache.

Für eine primäre Erkrankung der Gefässe als ursächliches Moment der Retinitis proliferans sprechen vor allen Dingen die zahlreichen Fälle, bei welchen die vorausgegangenen Allgemeinkrankheiten auf diese Ursache hindeuten.

So berichten über Entwickelung der Retinitis proliferans nach **Morbus Brightii** folgende Autoren:

Samurawkin (530) konnte beiderseits die Entstehung von weissen Strängen und präretinalen Membranen im Auge eines jungen Mannes mit leichter Albuminurie verfolgen. Denselben gingen rezidivierende Netzhautblutungen voraus.

Purtscher (514). Ein männliches Individuum, 61 Jahre alt, zeigte auf dem linken Auge eine Retinitis Brightica und im Zusammenhange mit einer den Sehnerven grösstenteils deckenden, derben, vaskularisierten Bindegewebsschwarte, eine Netzhautablösung nach innen oben.

Flemming (531) untersuchte ein an Retinitis proliferans erkranktes Auge eines 22jährigen Mannes, der an chronischer Nephritis gestorben war. Abgesehen von Zeichen einer Cyklitis fand sich der hintere Netzhautteil verdickt und abgelöst. Von zwei dünnen Bindegewebsstreifen zog sich der eine von der Ora serrata zu dem genannten Teil, der andere endigte frei in der Mitte des Glaskörpers. Ausserdem fand sich eine Zunahme des Stützgewebes der Netzhaut mit Zerstörung der inneren Schichten.

Auf dem einen Auge eines 44jährigen Kranken Pröbstings (532) bestanden typische Erscheinungen der Neuroretinitis albuminurica mit Erkrankung der Macula. An dem andern Auge ebenfalls Maculaerkrankung; und ausserdem war über der Papille ein membranartiges Gebilde gelegen, welches etwa das Aussehen einer Gebirgsreliefkarte hatte. An dem Gefässeintritt lief fast kreisförmig eine weissglänzende Leiste, von welcher zwei Hauptstränge nach oben aussen und oben innen sich verzweigten.

Bei Malaria.

Nach Tornabene (933) ist unter die Ursachen der Retinitis proliferans auch Malaria zu rechnen, die bekanntlich Gefässveränderungen und Blutungen in die Netzhaut, und so unmittelbar die retinalen Wucherungen hervorbringen könne.

Ein mitgeteilter Fall betraf einen 31jährigen Gärtner, der bei jedem Malariaanfalle Verschlechterung des Sehens erlitt und schliesslich beiderseits Netzhautablösung neben Blutungen und perlmutterartigen Flecken in der Netzhaut zeigte.

Friedenwald (758) beobachtete bei einem 15jährigen Knaben, der vorher an Intermittens gelitten hatte, sowie bei einem 22jährigen gesunden Manne, Blutungen in der Netzhaut und unregelmässiges Kaliber der Netzhautgefässe. Später sollen bindegewebige Wucherungen wie bei Retinitis proliferans vorhanden gewesen sein.

Bei Syphilis.

Weeks (533) berichtet über den Verlauf einer durch wiederholte Blutungen ausgezeichneten doppelseitigen Retinitis proliferans bei einem 29jährigen syphilitisch infizierten Manne.

Bei Lepra.

Trantas (534). In einem Falle von Lepra bestand zugleich eine Retinitis proliferans.

Bei Hämophilie.

Vialet (535) beobachtete bei einem 37jährigen Manne, der an hereditärer Hämophilie litt, auf dem rechten Auge die Erscheinungen der sogen. Retinitis proliferans mit gleichseitiger, hochgradiger Verschmälerung der arteriellen Gefässe. Auf dem linken Auge zahlreiche frische Blutungen der Netzhaut, und in der Gegend der Macula, für gewöhnlich nicht hervortretende, zahlreiche Gefässverengerungen, und endlich im Zusammenhange damit rundliche oder ovale Flecken, entsprechend dem Ende dieser Verzweigungen.

Im Falle II von Speisser (926) mit Retinitis proliferans bestand ebenfalls Hämophilie.

Bei Chorioretinitis.

Ausser den bereits pag. 12 angeführten Fällen von Jackson (15), Plange (16) und de Schweinitz (17) und Chevallereau und Chaillous (18) beschreibt Lister (536) als von Gefässen ausgehende Retinitis proliferans interna unregelmässige, rotbraune, graue,

oder weiss gefärbte, sich verästelnde Streifen, von der Gegend der Papille ihren Ursprung nehmend. Sie traten doppelseitig auf mit wechselnder Herabsetzung der Sehschärfe und verbanden sich manchmal mit Netzhautblutungen und Chorioretinitis.

Bening (907, Fall II). Im 27. Jahre erste Netzhautblutung. Nach 11 Jahren folgte ein Rezidiv, dann schon nach 2 Jahren ein neues, und so in noch kürzeren Zwischenräumen drei weitere. Ophthalmoskopisch bestand schliesslich ein der Retinitis proliferans gleichendes Bild, und daneben Chorioretinitis.

Kossobudskis (537) Patient war ein 22jähriger Rekrut mit normalem rechtem Auge und folgenden Veränderungen am schwachsichtigen linken. Papille von einer unregelmässig dreieckigen, birnförmigen, glänzenden und schillernden Membran verdeckt, die ca. 2 mm über das Niveau des Fundus hervorragt, an der Oberfläche zarte konzentrische Falten zeigt und keine Bewegungen ausführt. Der übrige Augenhintergrund weist das Bild einer abgelaufenen Chorioretinitis auf. Patient hatte sich in der Kindheit mit Phosphor vergiftet und war mehrere Wochen krank, wobei das linke Auge erblindete, und das rechte Auge gleichfalls schwachsichtig wurde.

In der folgenden Gruppe von Beobachtungen bestand **Arteriosklerose.**

Blessig (538) teilt einen Fall mit, in welchem bei einem 40jährigen Manne links die Netzhautgefässe sehr stark geschlängelt erschienen mit einzelnen Blutungen in der Netzhaut.

Rechts war eine präretinale Bindegewebsbildung sichtbar, indem ein Teil der Papille und der Netzhaut von einer weissglänzenden, nicht flottierenden Membran mit zahlreichen Erhebungen und Vertiefungen bedeckt war. Der sichtbare Teil der Papille war weiss atrophisch. Von Netzhautgefässen sah man nur Venen mittleren Kalibers.

Die peripheren Körperarterien waren sklerosiert. Auch litt der Kranke an Nasenbluten.

Denig (893) beobachtete bei einer 62jährigen Frau zwei Tage vor ihrem Tode auf beiden Augen eine hochgradige atheromatöse Veränderung der Netzhautarterien mit zahlreichen Blutungen, sowie auf dem rechten Auge das bekannte Bild der sogen. Retinitis proliferans. Die weissen Stränge fanden sich etwas nach aussen von der Macula, ihre Basis betrug etwa 2 Papillendurchmesser. Die Autopsie ergab allgemeine Arteriosklerose, insbesondere die basalen Hirnarterien stark atheromatös, Ventrikelblutung, Zerstörung des Thalamus etc.

Die mikroskopische Untersuchung des Bulbus zeigte Ödem der Netzhaut, die Hohlräume teilweise mit grossen kolloiden Ballen angefüllt, Blutungen an der Oberfläche als auch in den einzelnen Schichten der Netzhaut. Die Arterien, besonders auch die der Chorioidea, wiesen bis in ihre feinsten Verzweigungen eine ungleichmässige Verdickung ihrer Wandungen auf, das Lumen war stellenweise verletzt, die Wandungen waren in eine starre homogene Masse umgewandelt.

Im wesentlichen handelte es sich um eine bindegewebige Neubildung im Glaskörper aus einer hinter ihr liegenden steilen Netzhautfalte nach aussen von der Macula. Auf dieser Falte zog von der Netzhaut her ein starkes Gefäss, welches sich in zahlreiche Verzweigungen auflöste Zwischen den Gefässen lagen dichte Fibrillenbündel mit Epithelzellen und Rundzellen. Die Neubildung war von der Hyaloidea umkleidet.

Cirincione (539). Das ophthalmoskopische Aussehen der Retinitis proliferans war durch ein neugebildetes fibröses Gewebe bedingt, das die innere Netzhautfläche in Gestalt von mehr oder weniger hervorspringenden Strängen durchzog, die sich mitunter in den Glaskörper in Form von knotigen oder membranösen Fortsätzen erstreckten. Am bedeutendsten entwickelt war die Gewebsneubildung in der Opticuspapille und ausschliesslich rings um die centralen Gefässe und begleitete auch ihre hauptsächlichsten Verästelungen.

Das neugebildete Gewebe war intraretinal, nahm die Schicht der Opticusfasern und der Ganglienzellen ein und war von der inneren Grenzschicht bedeckt. Die centralen Gefässe der Papille und der Netzhaut waren hochgradig sklerosiert und an vielen Stellen

ihrer Lichtung obliteriert, auch existierten in der Netzhaut zahlreiche neugebildete Gefässchen. Die Netzhaut selbst zeigte hochgradige Hypertrophie ihrer Stützfasern, Proliferation des Neurilemms und Atrophie der Nervenelemente.

Weeks (533, Fall IV). 8jähriges Kind. Eine dunkele Masse nahm den Glaskörper des rechten Auges ein, im linken fanden sich flottierende Glaskörpertrübungen. Die Diagnose wurde auf Aderhautsarkom gestellt, und das Auge enukleiert. Die Untersuchung des letzteren ergab den Glaskörper mit Blut gefüllt, sowie Bindegewebsmembranen an der Innenfläche der Netzhaut. Abgesehen von einer Verschliessung des Fontanaschen Raumes, einzelnen Blutungen in der Aderhaut, Degeneration der Netzhaut, sowie Verschwommensein der Ganglienzellen, sollten die Gefässe der Netzhaut, insbesondere die Arterien, sich durch eine Verdickung ihrer Wandungen ausgezeichnet haben. Das neugebildete Bindegewebe, wenn es mit der Netzhaut zusammenhing, nahm seinen Ausgangspunkt von der Nervenfaserschicht und durchbrach die Membrana limitans interna.

Schilling (541). 19jähriger Kranker. Venen geschlängelt, besonders in ihren peripheren Abschnitten mit Anastomosenbildung und verbunden mit Bindegewebswucherung und Streifenbildung in der Netzhaut.

Purtscher (514, Fall I). 21jähriger Patient. Rechts hämorrhagisches Glaukom, links Retinitis proliferans. Die Allgemeinuntersuchung negativ. Häufig spontanes Nasenbluten.

Rechts mikroskopisch im enukleierten Bulbus: Thrombose der Centralvene bei stark verdickter Venenwand. Daneben noch eine typische Retinitis pigmentosa.

Fall III: 23jähriges männliches Individuum. Früher vielfach Nasenbluten. Arterien wie Venen hochgradig verändert; im Gefolge davon einerseits arterielle und venöse Blutergüsse in die Netzhaut, anderseits Gefäss- und Bindegewebsneubildung.

Die Strukturveränderungen der Netzhautgefässe.

§ 245. Die Erkrankungen der Wandungen der Netzhautgefässe sind sowohl durch ihre grosse Häufigkeit im Verhältnis zu anderen Erkrankungen der Netzhaut, als auch durch ihre Mannigfaltigkeit ausgezeichnet.

Wir beobachten an den Netzhautgefässen:

1. entzündliche und degenerative Vorgänge,
2. Infiltrationen und
3. Ablagerung von Kalksalzen.

Die **entzündlichen** Vorgänge scheiden sich ätiologisch in nicht spezifische, wie bei der Arteriosklerose (Endarteriitis) und der Arteriitis purulenta bei der Retinitis septica,

und in spezifische: wie bei der Lues und Tuberkulose.

Die entzündlichen Vorgänge treten auf: als Endarteriitis obliterans, resp. Endophlebitis und Perivaskulitis, oder Infiltration der Adventitia mit Lymphkörperchen.

Unter den **degenerativen** Vorgängen unterscheiden wir:

a) Die fettige Degeneration der Gefässwandungen.

Die fettige Degeneration der Gefässwände kommt teils als senile Veränderung bei der Arteriosklerose vor, teils bei den verschiedenen anderen Angiopathien der Netzhaut, insbesondere bei solchen, wo auch das Netzhautgewebe von denselben Veränderungen ergriffen ist, ferner bei der

perniziösen Anämie, bei Phosphor- und Alkoholintoxikation. Pagenstecher (612) fand Einlagerungen von Fettkörnchen in den retinalen Gefässwänden bei einem Hämophilen.

Am häufigsten findet man die Zellen der Adventitia fettig degeneriert, es kann aber auch die Media fettig degenerieren, die infolgedessen feinkörnig getrübt wird. Letzteres findet sich häufig bei den Intoxikationen. Es können dadurch Gefässzerreissungen veranlasst werden und Netzhautblutungen entstehen.

b) Die hyaline Degeneration.

Dieselbe ist charakterisiert durch eine glasige, mit Verdickung verbundene Umwandlung, welche Intima und Media betrifft. Sie tritt namentlich bei der Angiopathia retinae albuminurica auf, wobei die Gefässwand in ein homogenes, gelblich glänzendes Rohr verwandelt wird, dessen Lumen oft stark verengt, stellenweise auch gänzlich aufgehoben erscheint.

Sehr häufig begegnen wir auch der hyalinen Degeneration bei der Arteriosklerose, wie Thoma und Lurje (613) gezeigt haben, ferner bei chronischer Bleivergiftung (Oeller 614) und bei Secale cornutum-Intoxikation (Orlow 615). —

c) Die amyloide Degeneration.

Michel fand (616) bei einem 18 jährigen Mädchen mit Amyloidschrumpfniere als Ursache der vorhandenen sogenannten Retinitis albuminurica zunächst eine Endarteriitis proliferans der Arteria centralis retinae, ihrer Netzhautverzweigungen und einer Reihe von Aderhautgefässen. Das gewucherte Gewebe der Intima war unter dem Einflusse der Amyloidose amyloid degeneriert. Auch war stellenweise eine amyloide Degeneration der Choriocapillaris vorhanden. An einem grösseren arteriellen Gefässe des Sehnervenstammes war die Muscularis teilweise amyloid verändert.

§ 246. Bei den meisten allgemeinen Krankheitszuständen spielen jedoch entzündliche und degenerative Vorgänge an den Netzhautgefässen durcheinander, und da Netzhautblutungen, Netzhautödem mit Trübung des Netzhautgewebes und weisslich gelbe Flecken im Netzhautgewebe als Folgezustände dieser Degenerationen und entzündlichen Vorgänge an den Netzhautgefässen aufzufassen sind, so gibt es auch für bestimmte Allgemeinkrankheiten keine bestimmten Augenspiegelbilder. Wir sind darauf angewiesen, die letzteren in Berücksichtigung der hervorstechendsten allgemeinen Krankheitssymptome diagnostisch zu verwerten. Selbst aber dann hält es oft noch schwer, eine präzise Diagnose zu stellen, da z. B. allgemeine Arteriosklerose, Nephritis, Endarteriitis luetica und Diabetes einen ganz analogen Augenspiegelbefund darbieten können. Bei Arteriosklerose und Lues kann durch Alteration der Nierengefässe aber Eiweiss im Urin auftreten; und nun entsteht die Frage, ob primär eine Schrumpfniere vorhanden sei, oder ob die Affektion ätiologisch auf Syphilis, oder allgemeine

Arteriosklerose bezogen werden müsse. Der Grad der Amblyopie geht nicht immer mit den sichtbaren Zirkulationsveränderungen parallel, und ferner kann im Verlaufe ein und derselben Erkrankung das akute Stadium ein von dem chronischen und Endstadium ganz verschiedenes ophthalmoskopisches Bild geben. Ganz analog verhält es sich mit einem primären Diabetes und dem Auftreten von Zucker (Glykosurie) bei allgemeiner Arteriosklerose. Man darf daher die an der Retina und der Papille ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen in diagnostischer und klinischer Hinsicht nicht überschätzen. Die gleichen ophthalmoskopischen Bilder können sich bei ganz verschiedenen Erkrankungen finden. Das ophthalmoskopische Bild der sogenannten Retinitis albuminurica z. B. ist nur der Ausdruck von Zirkulationsstörungen und Gewebsläsionen der Netzhaut, hervorgerufen durch eine primäre Erkrankung des Systems der Arteria und Vena centralis retinae in der Form einer Arterio- und Phlebosklerose resp. Endarteriitis und Endophlebitis mit ihren Folgezuständen,

so war im Falle II und III von Michel (616) bei primärer Endarteriitis und Endophlebitis proliferans ophthalmoskopisch das Bild der Retinitis albuminurica vorhanden.

Moses (988) fand bei Arteriosklerose auf dem einen Auge das ophthalmoskopische Bild der Thrombose der Vena centralis, auf dem andern Auge das Bild der Retinitis albuminurica.

Bei einer durch Lues bedingten Affektion der Nieren fanden Alexander (1109) und Zimmermann (617) das Bild der Neuroretinitis albuminurica mit Sternfigur in der Macula, und reichlich Eiweiss im Urin. In Zimmermanns Falle war die Lues vor 5 Jahren erworben worden. Der Tod erfolgte an Myodegeneratio cordis.

Auch wenn der Urin frei ist von Zucker und Eiweiss kann bei Lues ein der Retinitis albuminurica ähnliches Bild hervorgerufen werden, wie z. B. in den Fällen von Knapp (1111) und Haab (1112); ferner Scheffels pag. 224.

Lawson und Sutherland (618) beobachteten bei einem 12jährigen Mädchen auf beiden Augen eine Retinitis albuminurica. Die Sektion ergab Schrumpfniere, Hypertrophie des Herzens und eine Blutung in beide Hirnventrikel. Als Ursache wurde eine kongenitale Lues angenommen.

Vance (647) sah bei Scharlach mit dem Augenspiegel eine Neuroretinitis und dieselben Veränderungen in der Gegend der Macula, die man bei Retinitis ex morbo Brightii findet. Es waren aber keine Zeichen vorhanden, die auf eine Nierenerkrankung hindeuteten.

Sotow (646) berichtet bei Masern über einen ophthalmoskopischen Befund wie bei Retinitis albuminurica.

Vossius (645) sah bei drei malignen Rezidiven eines Erysipels einen der Retinitis albuminurica ähnlichen Befund an der Macula auftreten.

Després (619) beobachtete einen Fall von Amaurose durch Bleivergiftung mit dem ophthalmoskopischen Bilde der Retinitis albuminurica. Der Urin enthielt eine Zeitlang Albumen.

Lehmann (1108) konstatierte diesen Befund in einem Falle von chronischer Bleivergiftung ohne Eiweiss im Urin.

Galezowski (620) erwähnt zwei Fälle von Bleiintoxikation, bei welchem sich Albuminurie und das Bild der Retinitis albuminurica fanden.

Inouye (621). Plötzliche Erblindung nach 11tägigem Gebrauch von Filixextrakt mit Rizinusöl. Vier Tage später Glaskörpertrübungen. Papille blass. Hämorrhagien an den Gefässen. Am gelben Fleck weisse Punkte und Streifen wie bei Retinitis albuminurica.

Nieden (866) bespricht das Vorkommen der Anchylostomainfektion in 15 % aller Bergwerksarbeiter im Bereiche des westfälischen Kohlenreviers, sowie die in 7—8 % der Fälle zur Beobachtung gelangenden Veränderungen des Augenhintergrundes, wie hochgradige Blässe der Blutsäule in den Netzhautgefässen, Porzellanfarbe der Papille und Netzhautblutungen. Die für die Retinitis albuminurica eigentümliche Maculaerkrankung war selten.

Mikroskopisch war an den Netzhautgefässen eine sklerotische Degeneration und Verfettung des Endothels ausgesprochen.

Im übrigen fanden sich neben den durch die Lage der Blutungen bedingten mehr oder weniger starken Sehstörungen Gesichtsfeldstörungen und Anästhesie der Retina, Doppeltsehen, Schwindel und Nystagmus.

Pick (890, Fall V) fand das typische Bild der Neuroretinitis albuminurica bei Carcinoma ventriculi.

Williams (622) fand bei einer 22jährigen Kranken eine doppelseitige Stauungspapille mit Erblindung und ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Retinitis albuminurica. Die Sektion ergab einen Hirntumor.

Mackenzie (1016) beschreibt das ophthalmoskopische Bild der Neuroretinitis albuminurica bei einem 20jährigen Mädchen mit Chlorose. Die übrigen Organe waren gesund. Vergleiche auch die Fälle Schmitt und Ballaban pag. 206, Quincke pag. 208.

Riegel (1017) fand eine doppelseitige Stauungspapille mit weisser Sternfigur in der Macula, Spuren von Eiweiss, aber keine Cylinder bei einem 21jährigen chlorotischen Mädchen.

Über einen analogen Fall berichtet Gowers (456, pag. 847).

Ausserdem beschreiben Anderson (1126), Desmarres (1127), Noyes (1128), Umé (1129), Jany (1130) einen der Retinitis albuminurica gleichen Augenspiegelbefund bei Diabetes.

Mackenzie (1115) sah bei Skorbut das ophthalmoskopische Bild der Neuroretinitis albuminurica.

Bei Intermittens und Malariakachexie fanden Koslowski (1105) und Richard (1106) jenen Augenspiegelbefund, und Poncet (1107) konnte ein derartiges Auge mikroskopisch untersuchen und fand dieselben Veränderungen, wie bei der Retinitis albuminurica.

Das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille bei Arteriosklerose.

§ 247. Stölting (623) berichtet über einen 48jährigen Kranken, mit Lähmung beider Abduzentes, beide Sehnerven waren neuritisch, der linke mehr geschwollen als der rechte, an beiden fand sich je eine kleine Blutung. Gesichtsfelder stark konzentrisch verengt. Diagnose: Hirntumor, Punktion. Autopsie: Ausgebreitete Arteriosklerose der Gehirngefässe. Graue Atrophie beider Optici nnd Tractus. Kein Hirntumor.

Greenwood (624) führt einen Fall von Arteriosklerose mit den gleichzeitigen Erscheinungen von Neuroretinitis an.

Das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille bei Nephritis.

Magnus (625). Ein 50jähriger Mann, dessen linkes Auge vollständig normal war, zeigte am rechten die ausgeprägteste Stauungspapille und Blutungen in der Netzhaut. Der Urin hatte einen sehr bedeutenden Eiweissgehalt.

Burr and Riesman (626). 58jähriger Mann. Plötzlicher Anfall von Bewusstlosigkeit, Schwindel, Krampfanfälle usw. Beiderseits Neuritis optica. Sektion: Ausser starker Nephritis und Herzhypertrophie leichtes Atherom der Gefsse.

Fall III. Heftige Hinterhaupts- und Nackenschmerzen, Urin zunächst normal. Später Nackensteifigkeit, Strabismus convergens, linksseitige Ptosis, beiderseits Neuritis optica.

Autopsie: Chronische Nephritis, mandelgrosse frische Blutung an der Aussenseite des rechten Thalamus und eine kleine Blutung am linken Kleinhirn.

Nach Leber (627) kommt bei Nephritis zuweilen eine Papillitis zur Ausbildung, wobei die Entzündung grade in der Papille ihren Kulminationspunkt hat und eine bedeutende Schwellung der letzteren mit steilem Abfall nach der Netzhaut hin hervorruft. In seltenen Fällen fehlen dabei retinitische Veränderungen ganz, so dass das Bild vollkommen mit dem der sogen. Stauungspapille, wie es bei intrakraniellen Tumoren vorkommt, übereinstimmt.

Stedmann-Bull' (628) behauptet, dass bei der Gicht die Wandungen der Blutgefässe (Arterien, Kapillaren und Venen) der Aderhaut, der Netzhaut und des Sehnerven verdickt, in der hinteren Zone des Augenhintergrundes Blutungen, gelbliche Exsudationen und umschriebene Flecke in der Netzhaut sichtbar seien und Neuritis optica mit und ohne Retinitis aufträte.

Kampferstein (1018) fand in vier Fällen von Nephritis Stauungspapille.

Wir selbst beobachteten einen Fall, in welchem auf Grund der Stauungspapille, Kopfschmerz, Erbrechen die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt worden war. Unser Hinweis, dass die Stauungspapille, Kopfschmerz und Erbrechen auch durch Nephritis bedingt sein könnten, wurde durch die Sektion bestätigt, bei der sich eine chronische Nephritis fand. Das Gehirn war nicht verändert.

Die Arteriosklerose der Netzhautgefässe.

§ 248. Nach Kaufmann (636) wird die Frage nach dem Wesen der Arteriosklerose sehr verschieden beantwortet. Keine der vielen Erklärungen befriedigt vollkommen. Die wesentliche Differenz der Meinungen der Autoren besteht darin, dass die einen das Wesen der Affektion in einer Entzündung, die anderen in einer Degeneration erblicken.

Auch über den Sitz der ersten Veränderungen widersprechen sich die Ansichten. Die einen halten eine Degeneration, andere eine produktive Entzündung der Intima für das erste, während andere den Ausgangspunkt in entzündlicher oder degenerativer Veränderung der Media oder Adventitia erblicken und die Verdickung der Intima entweder für einen davon abhängigen regressiven, oder dadurch hervorgerufenen kompensatorischen Vorgang halten.

Die Adventitia kann zellige perivaskuläre Infiltration, fibröse Verdickungen, sowie Endarteriitis der Vasa vasorum zeigen. Wenn sie da ist, kann sie zu Obliterationen führen und regressive Veränderungen der schlecht genährten Gefässwand nach sich ziehen.

Thoma (386), dem wir die ausgedehntesten Untersuchungen über die Arteriosklerose verdanken, sieht den Ausgangspunkt derselben in einer nicht entzündlichen Schwächung der Media. Hierdurch werde die Elastizität dieser Haut herabgesetzt und eine Dehnung herbeigeführt. Zum Zwecke der Erhaltung des ursprünglichen Kalibers etabliere sich eine reparatorische Intimawucherung. Auf die Dauer würden jedoch zu der in fortgesetzt hoher Spannung befindlichen fibrösen, verdickten Intima sekundäre, meist in den der Media nächstgelegenen Teilen beginnende, Ernährungsstörungen auftreten.

Nach Hertel (637) hätten wir die gefundenen angiosklerotischen Veränderungen als eine Gewebsproliferation auf chronisch entzündlicher Basis zu betrachten. Das erste bei dem ganzen Prozesse sei wohl die Entzündung, hervorgerufen durch die verschiedensten Schädigungen: wie Alkohol, Blei, gichtische Diathese usw. Sehr bald aber erfolge eine reaktive Wucherung des Gewebes, welche zu Neubildung von Bindegewebe, vor allem aber von elastischen Elementen führe. Dass letztere an der Wucherung ganz besonders teilnähmen, sei nicht wunderbar, denn sie wären schon in frühester Zeit in den Gefässwandungen nachweisbar und besässen schon physiologisch eine starke Tendenz zur Vermehrung, um so mehr, wenn chronische Reize einwirkten. Wir müssten uns demnach in der Auffassung der angiosklerotischen Prozesse auf seiten Kösters stellen, der zuerst die entzündliche Basis desselben betont habe. Damit aber, dass für uns die primäre entzündliche Natur der in den Gefässwandungen gefundenen Veränderungen nachgewiesen sei, sei auch die Möglichkeit eines schliesslichen Verschlusses des Lumens durch diesen Prozess gegeben.

Diese rein pathologisch anatomischen Streitfragen sind für die Beurteilung des klinischen Bildes der Arteriosklerose jedoch fast irrelevant. Hier tritt die diagnostische Valenz des Augenspiegels voll und ganz in seine Rechte. Es kommt eben nur darauf an, die Mannigfaltigkeit der hier zu Tage tretenden Befunde frühzeitig zu erkennen und richtig zu deuten. Die funktionellen Störungen, namentlich der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes, geben uns hierbei nur Hinweise von untergeordneter Bedeutung.

Als Altersveränderungen erscheinen nach Hertel (637): Erweiterung des Lumens der Gefässe und Dickenzunahme der Wandungen. An letzterer nähmen alle Schichten teil. Das Endothel bleibe dabei glatt und einschichtig. Wichtig sei die Zunahme der elastischen Elemente der Gefässe: bei den Arterien besonders in der Intima und Aventitia, bei den Venen am meisten in der Media.

§ 249. von Garnier (611) hebt unter den endarteriitischen Veränderungen der Augengefässe:

eine knotenformige Endarteriitis an der Teilungsstelle der Arteria centralis retinae bervor, ferner

eine diffuse Endarteriitis bei den verschiedensten Erkrankungen der Netzhaut und

eine sekundäre diffuse Endarteriitis der Netzhaut und des Ciliargefässystems bei Veränderungen in den entsprechenden kapillaren Gebieten, sowie bei dauernder Steigerung des intraokularen Druckes.

Thoma (386) habe bewiesen, dass die lokale nodöse Bindegewebsneubildung in der Intima an denjenigen Stellen aufträte, wo lokale Verlangsamung der Blutstromgeschwindigkeit bestehe; eine Verminderung der Elastizität der mittleren muskulösen Gefässchicht und als Folge derselben — eine lokale Erweiterung des Lumens — gingen dieser Bindegewebsneubildung voran (vergl. pag. 160, § 158). Sobald nun die Kraft der Gefässmuskularis nicht

dazu ausreiche, um durch eine dauernde Kontraktion die Erweiterung des Lumens zu heben, so werde diese Erweiterung durch eine Bindegewebsneubildung dauernd organisiert und zwar in der Weise, dass diese Bindegewebsneubildung bestrebt sei, das Lumen des Gefässes der Form der Blutsäule anzupassen. Daher nenne auch Thoma diesen Vorgang in den Arterien: kompensatorische Endarteriitis.

Nach Thoma seien nun die Stellen, wo das Gefäss sich teilt oder Seitenwege abgibt, die Prädilektionsstellen dieser Form der Endarteriitis compensatoria nodosa.

Die zweite Form sei die diffuse Endarteriitis. Dieselbe stelle histologisch eine gleichmässige Bindegewebsneubildung der Intima der ganzen Gefässstrecke dar.

Primär bilde sie sich dort aus, wo infolge einer allgemeinen nutritiven Störung, eine Verminderung der mechanischen Arbeitsleistung der mittleren Gefässschicht eingetreten sei, sekundär dort, wo in entfernten kapillären Gebieten die entsprechenden Gefässveränderungen Platz gegriffen hätten, welche zu einer Blutstromverlangsamung führten (vermehrte Durchlässigkeit der Kapillaren, Veränderungen im Parenchym etc.).

Im Auge könne die ophthalmoskopisch sichtbare primäre diffuse Endarteriitis der Centralgefässe eine Teilerscheinung der allgemeinen Arteriosklerose sein, sie könne aber auch auf lokalen nutritiven Störungen im Auge beruhen. Die Veränderungen intraokularer Säfte könnten die Ernährungsverhältnisse der Augengefässwände alterieren und als Folge die mechanische Arbeitsleistung derselben nach vorhergehender Schwächung vermindern.

Die Centralgefässe würden sich demgemäss entsprechend verändern bei Erkrankungen der Retina, die ciliaren bei Erkrankung der Uvea.

Bei der mikroskopischen Untersuchung treffe man bei den verschiedensten Erkrankungen ungemein oft auf endarteriitische Veränderungen der Retinalgefässe, und sie beruhten, da man keinen Grund habe, stets allgemeine nutritive Störungen zu vermuten, auf lokalen Veränderungen des Parenchyms und dessen Gewebssäften.

Endarteriitis fibrosa sei in solchen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung meist schon eine Endarteriitis hyalina, indem das Bindegewebe durch das Weiterbestehen der nutritiven Störungen degenerative Vorgänge erleiden müsse, die sich vor allem in Form der hyalinen Degeneration und Quellung dokumentierten. Diese hyaline Quellung könne dann das Gefässlumen bedeutend verengern (Endarteriitis obliterans).

Ferner könnten sich auch aus den Teilungsstellen der Centralarterie bei gewesener lokaler Erweiterung des Gefässlumens neben diffuser Endarteriitis noch knotenförmige Bindegewebserweiterungen etablieren.

Nach Jores (1057) beginnt die Arteriosklerose mit einer Spaltung der Membrana elastica interna. Diese Spaltung der Membrana elastica interna

sei ein Vorgang beim Menschen zur Kompensation der allmählich eintretenden Elastizitätsverminderung an den kleinen Gefässen.

Zunächst komme es zu einer Verdoppelung der Intima; aber allmählich könne diese dünnste Schicht des Gefässes aus einer ganzen Anzahl derartiger neugebildeter elastischer Lamellen bestehen (vergl. Fig. 74). Bis dahin dürfe man diesen Vorgang als etwas an der Grenze des Physiologischen Stehendes auffassen. Komme es jedoch in diesem neugebildeten Gewebe zu regressiver Metamorphose, (was sehr häufig der Fall, aber individuell und je nach dem Grade der Anforderung an das Gefässrohr verschieden sei), die Jores namentlich in Form von Verfettung schon frühzeitig nachgewiesen hat, so wäre damit der Beginn des arteriosklerotischen Prozesses gegeben. Derselbe nehme weiterhin damit seinen Fortgang, dass sekundär in diesen degenerierten Partien Bindegewebswucherungen aufträten.

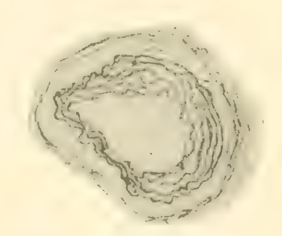


Fig. 74.
Nach Jores. Wesen und Entwickelung der Arteriosklerose. Fig. 3 Tafel I. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1903.

Von dieser eben geschilderten, der Arteriosklerose vorangehenden Form der Intimaverdickung, die Jores als hyperplastische Intimaverdickung bezeichnet, unterscheidet er scharf als zweite Form der Intimaverdickung: die Endarteriitis fibrosa, oder, wie er sie nennt, die regenerative Bindegewebswucherung der Intima. Bei dieser Form der Intimaverdickung komme es gleichfalls zu einem Auftreten neugebildeter elastischer Fasern. Letztere unterschieden sich aber in Form und Anordnung wesentlich von der Neubildung bei der hyperplastischen Intimaverdickung und hätten die gleiche Genese, wie beispielsweise die in einer Narbe auftretenden elastischen Fasern. Auch verhielten sie sich wie diese, d. h. unregelmässige Verteilung der neugebildeten viel feineren elastischen Fasern in der bindegewebigen Grundsubstanz, vergl. Fig. 75.

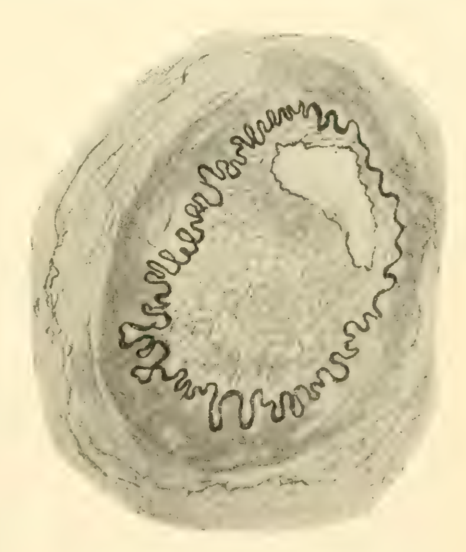


Fig. 75.
Nach Jores l. c. Fig. 1 Tafel I.

Nach Marchand (1058) werden wir zur Arteriosklerose im weiteren Sinne alle diejenigen Veränderungen der Arterien zu rechnen haben, die zu einer Verdickung der Wand, besonders der Intima führen, in deren Entwickelung degenerative Veränderungen (fettige Entartung mit ihren Folgen), Sklerosierung und Verkalkung (mit Einschluss der Verkalkung der Media), aber auch entzündliche und produktive Prozesse auf-

treten. Dabei können die Arterien erweitert und verlängert (geschlängelt) oder auch verengt sein.

Die funktionellen Schädigungen können sich je nach den anatomischen Veränderungen im einzelnen ausserordentlich verschieden verhalten: so kann die sklerotische Arterie infolge des Schwundes ihrer Media allgemein oder lokal dauernd überdehnt, erweitert, in anderen Fällen dagegen allgemein oder stellenweise verengt sein.

Bei so verschiedenen Folgezuständen oft geradezu entgegengesetzter Art, ist es natürlich unmöglich, allgemeine Schlüsse auf das Verhalten der Zirkulation während des Lebens bei der Arteriosklerose zu ziehen. Die Strömung kann stellenweise verlangsamt sein, sie kann beschleunigt sein, der Druck kann vermindert sein, er kann gesteigert sein, die Organe können sehr viel weniger, aber auch sehr viel mehr Blut erhalten, als in der Norm; das Resultat ist eine grosse Unregelmässigkeit in der Zirkulation.

§ 250. Klinisch begegnen wir den Veränderungen der Netzhautgefässe bei Arteriosklerose nach Rählmann (477) teils an den Arterien, teils an den Venen. Sehr häufig sind aber die krankhaften Erscheinungen an beiden Gefässystemen gleichzeitig und an demselben Auge anzutreffen. Die Erkrankung ist sehr häufig eine doppelseitige, doch können die Veränderungen auf beiden Augen verschieden intensiv und ophthalmoskopisch unter verschiedenen Formen auftreten. Zuweilen treten die Veränderungen überhaupt nur an einem Auge auf (vergl. Fall Plenk pag. 250, § 253). Ferner ist zu beachten, dass die Sklerose überhaupt nur ganz abgegrenzte Gefässbezirke, so auch diejenigen der Netzhaut befallen kann, wobei sogar nur einzelne Zweige der Centralgefässe, oder mehrere, wenn auch nicht alle, gleichmässig in demselben Grade erkranken können. Häufig sind nur einzelne Teile des Gefässbaumes, nur der Stamm, oder einzelne Äste erkrankt, in anderen Fällen ist der Prozess universell.

Nach Thoma ist es charakteristisch, dass an der einen Stelle des Gefässsystems die Erkrankung früher eintritt, als an der anderen. Die linke Netzhautarterie kann also sehr wohl noch annähernd gesund sein, während die rechte durch Schlängelung und Pulsation die Schwächung ihrer Wand, wie sie dem Initialstadium der Arteriosklerose zukommt, erkennen lässt. Es kann auch die eine Arterie bereits hochgradig erkrankt und stark geschlängelt sein, aber sie pulsiert nicht in sichtbarer Weise, weil ihre Wand wieder gefestigt ist durch die Entwickelung einer dünnen Bindegewebslage in ihrer Intima.

§ 251. Bezüglich des Verhältnisses der Arteriosklerose der Netzhautgefässe zur allgemeinen Arteriosklerose verdient hervorgehoben zu werden, dass wir in vielen Fällen von einschlägigen Netzhautveränderungen keinerlei Erscheinungen der allgemeinen Sklerose klinisch nachzuweisen imstande sind, so dass man glaubt mit gesunden Leuten zu tun zu haben. In solchen Fällen sind die Erscheinungen einer allgemeinen Sklerose nur in geringem Grade vorhanden.

So demonstrierte Logetschnikow (592) ein 13jähriges Mädchen, welches plötzlich auf dem linken Auge erblindete. Nach 3 Stunden konnte man das deutlich ausgeprägte Bild einer sogen. Embolie der Centralarterie sehen. Gegen Abend desselben Tages war das Auge ganz blind. Nach 5 Tagen fing die Patientin an Handbewegungen zu sehen. Im Laufe von 11 Tagen verbesserte sich allmählich die Sehschärfe gleichzeitig mit der Verbesserung des ophthalmoskopischen Bildes. Zurzeit ist die Sehschärfe = 1/5, die Retinalgefässe links sind etwas enger als die am rechten Auge. Die weissliche Verfärbung des Augenhintergrundes nimmt fast nur den centralen Teil der Retina ein, die Macula ist noch dunkelrot, die Papille aber schon viel blasser als die andere. Das Herz und die grossen Blutgefässe wurden nach sorgfältiger Allgemeinuntersuchung gesund befunden.

Umgekehrt konnte Hirschberg (993) z. B. bei Sklerose der Coronararterien arteriosklerotische Veränderungen an den Netzhautgefässen konstatieren.

Lurje (613) untersuchte 30 Augen von alten Leuten, welche an allgemeiner Arteriosklerose gelitten hatten, und bei denen besonders die basalen Gehirngefässe sich schon makroskopisch als sklerosiert erwiesen. Die Arteria ophthalmica war in fast allen Fällen verändert durch Auftreten einer Bindegewebsschicht in der Intima zwischen Endothel und Elastica interna, jedoch nicht immer im Verhältnis zu der Veränderung an der Carotis interna und der Arteria fossae Sylvii. Meist war der periphere Teil der Arterie stärker affiziert, als der centrale, die Verzweigungen mehr, als der Hauptstamm. Auch in der Arteria centralis retinae nahm die Bindegewebsschicht in der Retina gegen den Bulbus hin an Dicke zu.

An den grösseren Netzhautarterien fand sich faserige und hyaline Entartung der Media, Verdickung und Verdichtung der Adventitia. An den kleineren war die Wandverdickung viel mehr ausgesprochen, die hyaline Degeneration sehr häufig, an den Kapillaren schärfere Zeichnung oder hyaline Verdickung ihrer Wand. Die Venen zeigten nicht selten ebenfalls Verdickung ihrer Wand.

Rählmann (477) fand unter 90 Fällen von Arteriosklerose bei nahezu der Hälfte Veränderungen an den Netzhautgefässen.

Friedenwald (641) hat bei 29 Individiuum, welche mit Arteriosklerose behaftet waren, eine Untersuchung des Augengrundes vorgenommen. In 10 Fällen war keine Veränderung nachzuweisen, in 25 fand sich eine bald stärkere, bald geringere Verschmälerung der Arterien, in 4 weisse Streifen an denselben, und in 1 Falle eine Blutung auf der Papille.

Sack (638) und Mehnert (639) haben die topographische Verbreitung der Arteriosklerose und Phlebosklerose im menschlichen Körper einer genaueren Prüfung unterzogen. Dabei ergab sich, dass die verschiedenen Gefässbezirke des menschlichen Körpers in der Regel nicht gleich stark erkrankt waren. Vielfach erwies sich namentlich das Stromgebiet der Karotiden stärker verändert, in anderen Fällen waren die Arterien der Extremitäten der Hauptsitz der Veränderung.

Bezüglich des gleichzeitigen Vorkommens von ophthalmoskopisch nachweisbaren arteriosklerotischen Veränderungen des Augenhintergrundes und den

Erscheinungen arteriosklerotischer Veränderungen von seiten der Gehirngefässe fand Liebrecht (640) selbst bei hochgradiger Arteriosklerose der Karotis und der Arteria ophthalmica die Centralarterie in vielen Fällen vollständig frei.

Nach Gunn (642) wurden in 24 Fällen von Hemiplegie siebenmal die Netzhautgefässe normal gefunden, in 17 waren sie verändert.

Bei 10 Fällen Rählmanns (477) von nachweisbaren ophthalmoskopischen Veränderungen war Hirnblutung als Komplikation anzunehmen, sei es, dass Hemiplegie, oder Hemianopsie, oder beides zugleich gefunden wurde, oder der Tod im apoplektischen Insult eingetreten war.

Kowalesky (643) weist an der Hand dreier von ihm beobachteter Fälle darauf hin, dass bei Sklerose der Netzhautarterien, Arteriosklerose des Gehirns, ausserdem Gefässsklerose der Schläfen und der oberen Extremitäten, Vergrösserung des linken Ventrikels, Akzentuation des II. Aortentons, Schwindelanfälle und Gedächtnisschwäche vorhanden gewesen sein. Die symptomatischen Erscheinungen überhaupt waren stets folgende: Ohrensausen, mehr oder weniger beständiger Schwindel, besonders heftige Anfälle von Schwindel in der Art von epileptiformem Ohnmachtsgefühl, Angstgefühl, Abschwächung des Gehörs, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit und Obstipation.

Harms (542) ist es bei der Zusammenstellung der Fälle von Arteriosklerose der Netzhautgefässe aufgefallen, dass, während Herz- und Nierenaffektionen in allen Gruppen vorkamen, in allen Fällen, in denen zu irgend einer Zeit vor oder nach der Erblindung apoplektische Insulte des Gehirns eingetreten waren, die primäre Endarteriitis beim Zustandekommen des Arterienverschlusses eine hervorragende Rolle gespielt hatte. Daraus sei vielleicht der Schluss zu ziehen, dass wir in den weitaus meisten Fällen von apoplektischer Erkrankung des Hirns und der Augen bei demselben Patienten primäre Lokalerkrankung der Hirn- und Augengefässe anzunehmen berechtigt wären.

Bei einzelnen Patienten traten neben den ausgeprägten Zeichen der Arteriosklerose an den Netzhautgefässen Erscheinungen von seiten des Gehirns auf, die am meisten Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der progressiven Paralyse hatten. Es ist wahrscheinlich, dass es sich dabei um diffuse anatomische Veränderungen im Gehirn, insbesondere der Hirnrinde handelt. Über einen sehr interessanten derartigen Fall berichtet

Goldzieher (1011): Vollkommene Amaurose für einige Wochen, bis im Centrum des Gesichtsfeldes wieder einige Lichtempfindung auftrat. Die Papille zeigte das Bild der totalen weissen Atrophie. Die kleinen Netzhautarterien waren verschwunden, die grösseren jedoch in ganz weisse Stränge verwandelt, die im umgekehrten Bilde solid und ohne Lumen erschienen, im einfachen Bilde konnte man sich jedoch überzeugen, dass diese Stränge eine Strecke weit einen dünnen Blutfaden führten. Die Venen waren bedeutend dünner als normal, zeigten aber fast keine Veränderungen. Auf dem andern Auge bestand S = $^{20}/_{30}$, Hämorrhagien neben einzelnen Arterien, die letzteren hochgradig geschlängelt, an manchen Stellen zu Miliaraneurysmen spindelförmig ausgebuchtet, an anderen Stellen wie durch bindegewebige Auflagerungen unterbrochen. Auch die Venen zeigten variköse Erweiterungen, darunter eine, welche sich korkzieherartig, eine andere, die wie eine Säge gezähnelt sich eine Strecke weit hineinwand. Auch das Netzhautgewebe war bereits konsekutiv erkrankt.

Einen analogen Fall mit den hochgradigsten Veränderungen der Arterien und Venen hatten wir zu beobachten Gelegenheit. Es entwickelten sich ziemlich rasch Störungen der Intelligenz, vergesellschaftet mit Aufregungs- und Depressionszuständen, leichte Lähmungserscheinungen, bis der Patient nach 1/4 Jahr an Apoplexie zugrunde ging.

Zuweilen gehen einer hochgradigen Sehstörung oder Erblindung apoplektiforme Anfälle voraus, wie z. B. in einem Falle von Jacobson (644), in welchem ein schnell vorübergehender Schwindelanfall und vollkommene Bewusstlosigkeit auftraten, dann sofort die Erblindung des Auges an marantischer Thrombose der erkrankten Arteria centralis retinae folgte. In einem anderen Falle desselben Autors ging eine einseitige Retinitis apoplectica dem drei Monate später an Gehirnapoplexie erfolgten Tode des Patienten voraus.

Hertel (637) hat die Frage aufgeworfen, ob auch ohne bereits vorhandene Sehstörungen erhebliche anatomische Veränderungen vorliegen könnten, welche gewissermassen den Boden für das Zustandekommen von Zirkulationsstörungen abgäben, und hat gefunden, dass oft schon lange, ehe Sehstörungen sich bemerkbar machen, hochgradige Veränderung der Gefässwände in der Tat vorhanden sind.

Von anderen Erscheinungen wäre hier des relativ häufigen Vorkommens von Eiweiss im Urin Erwähnung zu tun. Wir brauchen hier nur auf die arteriosklerotische Schrumpfniere hinzuweisen. Oft zeigt dann der Augenspiegelbefund sehr viel intensivere Veränderungen, als bei Fällen, in welchen Eiweiss im Urin fehlt. Auch wird nicht selten Zucker und abwechselnd Zucker und Eiweiss bei Arteriosklerotischen konstatiert.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir noch auf ein anderes Symptom hinweisen, welches wir in mehreren Fällen als Begleiterscheinung der allgemeinen resp. der Sklerose der Gehirngefässe beobachten konnten, und auf welches Hirschberg (994) zuerst aufmerksam gemacht hat, das ist eine idiopathische Chemosis der Bindehaut. Hirschberg ist der Überzeugung, dass diese idiopathische, rekurrierende Chemosis auf Thrombose oder Embolie kleiner Äste des Ciliargefässystems beruht.

Die Ätiologie der Arteriosklerose.

§ 252. Nach Marchand (1058) dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Arteriosklerose in der Hauptsache ein degenerativer Prozess ist, also immer und ohne Ausnahme zu einer Verschlechterung des Gefässystems führt. Denn auch die Gewebsverdickung, die übrigens gar nicht nach der Art der entzündlichen Neubildung erfolge, zeichne sich durch ihre Hinfälligkeit, durch hyaline Nekrose mit ihren Folgezuständen und Neigung zu fettigem Zerfalle aus. Darüber, dass die Arteriosklerose in der Hauptsache eine Folge der stärkeren Inanspruchnahme, der funktionellen Überanstrengung der Arterien sei, könne wohl kaum ein Zweifel bestehen. Die gleiche Ursache bedinge aber auch die sehr verschiedenartige Verteilung des Prozesses über die einzelnen Gefässgebiete.

Stärkere Inanspruchnahme der Arterien sei wesentlich gleichbedeutend mit andauernder oder häufig wiederkehrender stärkerer Blutfüllung und Dehnung der Wand, teils infolge erschwerten Abflusses durch die Kapillaren, teils durch stärkeren Zufluss (der seinerseits wieder von nervösen, vasomotorischen Störungen abhänge). Ferner komme ein anhaltend gesteigerter, vielleicht noch mehr ein oft wachsender Druck, aber auch Zerrung der Arterien in Betracht, also Momente, die mechanisch auf die Gefässwand, und zwar in erster Linie auf ihre elastischen und kontraktilen Elemente einwirkten. Dazu kämen toxische Schädlichkeiten der bekannten Art (Alkohol, Tabak, Blei), die aber zum grossen Teil wohl nicht als solche direkt, sondern durch Vermittelung der Vasomotoren wirkten. Anämische und infektiöse Zustände, allgemeine Ernährungsstörungen (Diabetes, Gicht) möchten die Elemente der Gefässwand weniger widerstandsfähig gegen die mechanischen Schädigungen machen. Auch hereditäre Anlagen kämen zweifellos in Frage, entweder mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Gefässe selbst, oder Anlage zu nervösen Störungen, oder zu allgemeinen Stoffwechsel-Erkrankungen.

Unter den ätiologischen Bedingungen der Arteriosklerose kommt in erster Linie das höhere Alter in Betracht. Die Arteriosklerose entwickelt sich am häufigsten nach dem 45.—50. Jahre.

Von 50 untersuchten Leuten von 60—80 Jahren, welche zur Brillenauswahl zu Hirschberg (995) kamen, zeigten 25—50 % Gefässveränderungen an 40 Augen, und zwar

1. der Arterien	= 23 Personen	= 46 %,	an 36 Augen	= 37 %
a) Kaliberveränderungen	= 22	= 44	„ „ 35	= 36
b) Enge der Arterien im ganzen	= 1	= 2	2	= 2
c) weissliche Randstreifen	= 3	= 6	„ „ 4	= 4
2. der Venen	= 11	= 22 %	 14	= 14
a) Kaliberveränderungen	= 5	= 10	„ „ 8	= 8
b) Verbreiterung der Venen nach Austritt aus der Papille	= 4	= 8	 4	= 4
c) weissliche Randstreifen	= 1	= 2	„ „ 2	= 2.

Ferner stellte Hirschberg (l. c.) fest, dass mit dem Greisenalter ganz gewöhnlich und regelmässig Veränderungen in der Netzhautmitte eintreten, welche mit einer Herabsetzung der Sehschärfe einhergehen. Diese Altersveränderungen an der Macula schreiten individuell von ganz schwachen zu immer stärkeren fort und sind ophthalmoskopisch mit Sicherheit festzustellen. Meist werden diese, auf Atherom der Netzhaut beruhenden Erscheinungen, von den Greisen nicht empfunden.

Hertel (637) fand als konstante arteriosklerotische Altersveränderungen im ganzen Verlaufe der Netzhautgefässe: Erweiterung des Lumens der Gefässe und Dickenzunahme der Wandungen. An letzterer nahmen alle Schichten teil. Das Endothel blieb dabei glatt und einschichtig. Wichtig war die Zunahme der elastischen Elemente der Gefässe, bei den Arterien besonders in der Intima, bei den Venen am meisten in der Media.

Bei einer zweiten Gruppe Arteriosklerotischer waren an den Netzhautgefässen Entzündungserscheinungen ausgesprochen, wie spärliche Rundzelleninfiltration und Neubildung.

Ein zweites Moment für das Auftreten der Arteriosklerose liegt nach Kaufmann (636) in starker Füllung der Arterien, welche besonders hohe Ansprüche an die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand stelle.

Arteriosklerose sei häufiger bei muskulösen, stark arbeitenden Männern, als bei Frauen zu finden, und sei bei blutarmen Phthisikern relativ selten. Manche, mit schwerer Arbeit verbundene Berufsarten, seien besonders betroffen. Man nehme an, dass hier infolge aussergewöhnlich lebhafter Herzaktion eine höhere Spannung im Arteriensysteme herrsche. Auch bringe man den starken Widerstand in den überstark und überlang kontrahierten Muskeln für das Zustandekommen höherer Spannung in den Arterien in Anschlag.

Der Ernährungszustand der Gefässwand wird ferner durch Blutverunreinigungen gefährdet, wenn sie durch Intoxikationen, Stoffwechsel- und Infektionskrankheiten herbeigeführt werden. Unter den ersteren sind chronische Alkohol-, Tabak- und Bleivergiftung; unter den zweiten Diabetes und Gicht zu nennen.

Von den Infektionskrankheiten steht Lues obenan, vergl. pag 198 und den Abschnitt über Angiopathia retinae syphilitica.

Neuerdings ist man aber auch dazu gelangt, den verschiedenen andern Infektionskrankheiten eine genetische Bedeutung zuzuerteilen, so z. B. der

Malaria, vergl. pag. 194.

Sepsis. So sah z. B. Vossius (645) bei dreimaligen Rezidiven eines Erysipels einen der Retinitis albuminurica ähnlichen Befund an der Macula lutea auftreten. Vergl. auch den Fall Philipp pag. 252, ferner den Abschnitt über Angiopathia retinalis septica.

Bei Masern sah Sotow (646) ophthalmoskopisch das Bild der Retinitis albuminurica.

Das Auftreten der Retinitis albuminurica nach Scharlach ist bekannt.

Bergmeister (648) sah Trübung und Verdickung der Gefässwände mit neuritischer Sehnervenatrophie nach Influenza. Ebenso sah Despagnet (649) Periarteriitis der grossen Netzhautgefässe bei Influenza. Vergl. auch pag. 197.

Beriberi: Kessler (650) fand bei der Untersuchung von 60 Beriberikranken vorwiegend Verengerung der Netzhautarterien, weisse Streifen längs dieser und der Venen und Neuritis optica.

Gelenkrheumatismus: Fisher (651): 13jähriges Individuum, rechtsseitige Erkrankung der Retinalvenen in der Form von zahlreichen Erweiterungen mit weissen Flecken in der Netzhaut, bei einem im Gefolge von Gelenkrheumatismus aufgetretenen Herzfehler.

Typhus vergl. pag. 197.

Miliartuberkulose vergl. pag. 197.

Ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen an den Retinalgefässen bei Arteriosklerose.

§ 253. Wir beobachten in den früheren Stadien der Arteriosklerose an den Blutgefässen der Retina Veränderung der Gefässfüllung und Pulsationserscheinungen, in den späteren Stadien: Wandveränderungen der Gefässe. Wir hatten bereits pag. 161, hervorgehoben, dass das früheste Auftreten der Arteriosklerose sich in einer Abnahme der Elastizität der Arterienwand manifestiere, indem die Arterien verbreitert und geschlängelt erscheinen. Wenn man daher bei Abwesenheit lokaler Reizzustände im Auge und bei normalem intraokularen Drucke aus einer längere Zeit bestehenden stärkeren Schlängelung der Netzhautarterien auf eine Verminderung der Elastizität der Gefässwand schliessen kann, so wird diese Diagnose um so wahrscheinlicher, wenn sich der Patient zwischen dem 40. und 45. Jahre befindet.

Sklerotische Arterien behalten im allgemeinen ihre durch die Elastizitätsabnahme erzeugte Verkrümmung und Schlängelung bei, auch dann, wenn nachträglich durch Bindegewebsneubildung in der Intima das Gefässrohr wieder gefestigt ist und eine abnorm hohe Elastizität zeigt.

Diese stärkere Schlängelung der Netzhautarterien kann eventuell mit pulsatorischer Lokomotion, vergl. pag. 135, § 146, verbunden sein. Stärkere Schlängelung der Netzhautarterien, eventuell verbunden mit pulsatorischer Lokomotion ist somit die wichtigste Erscheinung im Anfangsstadium der Arteriosklerose. Dabei wird eine gleichzeitig neben der Schlängelung der Arterie zu beobachtende pulsatorische Lokomotion in der Regel gestatten, die Abnahme der Gefässelastizität als eine erhebliche zu bezeichnen. Man hat sich dabei aber namentlich darüber zu vergewissern, dass weder Besonderheiten der Herzaktion, noch bedeutendere Änderungen der Blutmischung die Pulswelle ungewöhnlich hoch gestalten. Sichtbare Pulsationen der Netzhautarterien, ohne stärker entwickelte Schlängelungen, führen offenbar auf andere Ursachen zurück.

Die Entstehung der pulsatorischen Lokomotion der Arterien erklärt Rählmann in erster Linie durch Abnahme der Elastizität der Wandung und durch die geringe Abschwächung, welche infolgedessen die Pulswelle erleide; ausserdem aber auch durch die Schlängelung, welche die Arterien der Netzhaut bei Sklerose der Gefässe vielfach aufwiesen. Pulsation der Venen, welche nicht nur auf die Papille beschränkt blieb, sondern sich mit abnehmender Deutlichkeit auch weit peripher verfolgen liess, war in entwickelten Fällen von Arteriosklerose eine konstante Erscheinung. Unter den 44 Fällen Rählmanns, welche einen pathologischen Befund erkennen liessen, wurde dieselbe 17mal notiert. Als Ursache derselben sieht Rählmann die durch die Sklerose verstärkten Druckschwankungen im venösen Abflussgebiete an.

§ 254. Als spätere Erscheinung der Arteriosklerose treten ophthalmoskopisch sichtbare Wandveränderungen der Gefässe hervor.

Krankhafte Veränderungen der im normalen Zustande vollkommen durchsichtigen Gefässwände kommen ophthalmoskopisch zur Anschauung, teils durch Trübung und stärkere Lichtreflexion, teils durch Verengerung und Verschluss des Lumens.

I. Arterien.

1. Schlängelung und Verdünnung (vergl. pag. 160, § 158 und pag. 142).

Dieselbe wurde gefunden bei fast allen Kranken mit Ausnahme einiger Fälle, namentlich derjenigen, wo neben allgemeiner Gefässsklerose gleichzeitig Morbus Brightii bestand; und zwar war die Verdünnung der Arterie durchschnittlich um so ausgesprochener, je hochgradiger das Körpergefässystem alteriert gefunden wurde, während die Schlängelung am stärksten ausgesprochen war in weniger hochgradig entwickelten Fällen (Anfangsstadium), bei den höchsten Graden der Arteriosklerose sogar zu fehlen schien.

Friedenwald (641) hat unter 29 Individuen mit Arteriosklerose in 19 Fällen eine bald stärkere, bald geringere Verschmälerung der Arterien ophthalmoskopisch wahrgenommen.

2. Weisse Berandung der Arterien, vergl. Figur 76.

Es ist, wie vorhin erwähnt, zu beachten, dass wir im Augenhintergrunde nicht die Blutgefässe selbst, sondern für gewöhnlich nur die in ihnen enthaltene Blutsäule sehen. Die Gefässwandungen sind in der Regel, wenigstens im umgekehrten Bilde, unsichtbar.

Im aufrechten Bilde kann man die Wandungen der Gefässe zuweilen als feine weisse und durchscheinende Linien erkennen, die längs der Seiten der roten Blutsäulen verlaufen und dort am deutlichsten sichtbar sind, wo ein Gefäss das andere kreuzt.

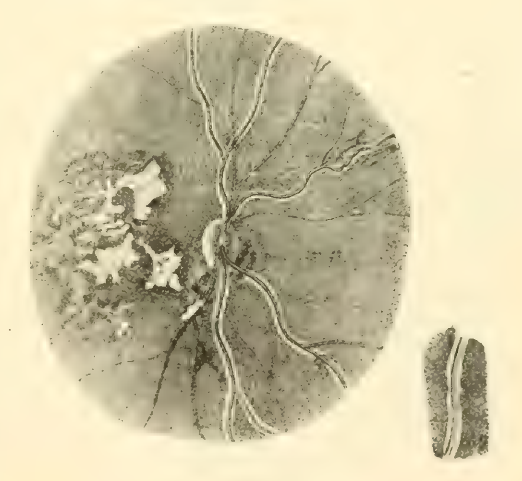


Fig. 76.
Degenerative Veränderung sämtlicher Netzhautarterien nach Hirschberg. C. f. A. XXI. 206.

Eine Trübung der Gefässwand muss daher angenommen werden, wenn letztere sichtbar wird. Die weisse Berandung der Arterien bildet nach Rählmann eine bei der Arteriosklerose häufig vorgefundene Erscheinung (unter 90 Fällen allgemeiner Arteriosklerose in 19 %).

Hirschberg (634) untersuchte 50 alte Leute im Alter von 60—80 Jahren und fand in 6 % weisse Randstreifen an den Gefässen.

Friedenwald (641) hat bei 29 Individuen, welche mit Arteriosklerose behaftet waren, eine Untersuchung des Augenhintergrundes vorgenommen. In 10 Fällen war keine Veränderung nachzuweisen, in 4 Fällen fanden sich weisse Streifen an den Arterien.

Dieselben sind der Ausdruck nicht sowohl einer blossen Verdickung des Gefässrohres, da selbst höchstgradig verdickte Gefässe mit völliger Obliteration des Lumens ophthalmoskopisch unsichtbar bleiben können, sondern einer Neubildung optisch differenter Elemente, durch welche die Gefässwand getrübt erscheint. Rählmann sah diese Randtrübung bisweilen hochgradig entwickelt an der Gefässpforte, bisweilen auch auf kurze Strecken eingeschaltet im Gefässverlaufe an mehreren Stellen eines und desselben Gefässes. An den veränderten Stellen schien das Gefäss in einigen Fällen wie von einem grauen und zugleich fettglänzenden Mantel umgeben und meist deutlich breiter als an den Stellen, wo die Wandung normal geblieben war.

Den bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen nach steht soviel fest, dass sich diese Veränderungen zunächst wenigstens in den äusseren Gefässschichten abspielen, und sind dieselben auf eine Trübung der verdickten Wandungen, namentlich der Adventitia (Perivasculitis) zu beziehen, doch ist aus Gründen der Analogie anzunehmen, dass dieselben in späteren Stadien auch zu Verengerungen des Lumens führen.



Fig. 77.

Verstopfung der Centralarterie bei Sklerose der Arterien und Periarteriitis nach Fehr. C. f. A. XXVI. 240.

Bei geringeren Graden der Trübung der Gefässwand zeigt sich die Blutsäule zu den beiden Seiten von nur weisslichen Linien begleitet, bald nur auf der Papille selbst, oder nur in der nächsten Austrittsstelle, bald weit in die Netzhaut hinein. Im letzteren Falle sind die Linien auch breiter und decken von der Seite her die Blutsäule bis zur Hälfte und darüber.

So zeigte in einer Beobachtung von Plenk (652) der Augenspiegel bei einer an Morbus Brightii leidenden 47jährigen Frau im rechten Auge ausser den Erscheinungen der Retinitis albuminurica eine sehr bedeutende Verdünnung der centralen Arterienstämme, die von weissen Streifen eingesäumt erschienen, während ihre peripheren Äste, besonders im unteren Teile der Netzhaut, gegen den Äquator an Dicke zunahmen. Die Venen zeigten keine Alteration. Am linken Auge waren weder Venen noch Arterien auffallend verändert.

Eine Patientin Fehrs (653) zeigte folgendes Bild (vergl. Fig. 77): Bei einer 73jähr. Kranken wurde zunächst das Bild einer sogen. Embolie der Centralarterie der Netzhaut

beobachtet, und später auf demselben Auge eine Sklerose und Einscheidung der Arterie in allen ihren Verzweigungen.

Takács (654). Bei einem 23jährigen männlichen Individuum mit Sarkom der Hypophysis und zugleich einem kindsfaustgrossen Sarkom im Wurme des Kleinhirns war eine sehr weisse und etwas eingesunkene Beschaffenheit der Eintrittsstelle des Sehnerven vorhanden, die Ränder desselben verwaschen; die Gefässe, namentlich die Arterien stark geschlängelt, die letzteren wurden in der Retina auf eine ziemliche Strecke von weissen Streifen begleitet. Die Retina war in ihrer ganzen Ausdehnung trübe, und in derselben zahlreiche mohnkorn- bis linsengrosse alte Blutextravasate.

Hervorgehoben zu werden verdient, dass jedoch auch diese weissliche Einscheidung der Gefässe als angeborene Anomalie angetroffen wird. So sind nach Michel (Lehrb. der Augenheilkunde, II. Auflage, pag. 485) nicht selten feine weisse, leichtglänzende Streifen anzutreffen, welche die Gefässe, vorzugsweise die arteriellen, umscheiden; sie sind als Fortsetzung des Bindegewebes der Lamina cribrosa zu betrachten. Unter Umständen ist die Menge des Bindegewebes eine so bedeutende, dass die Stämme auf der Papille wie verschleiert erscheinen und das Kaliber der Hauptgefässe eine scheinbare Einbusse erleidet.



Fig. 78.
Nach Michel. Lehrbuch d. Augenheilk. II Aufl.

3. In manchen Fällen erscheinen die Arterien gänzlich in weisse Streifen verwandelt, vergl. Fig. 78, die auf den ersten Blick namentlich im umgekehrten Bilde solid und ohne Lumen erscheinen. Im aufrechten Bilde überzeugt man sich jedoch, dass diese Stränge doch hohl sind und einen dünnen Blutfaden führen. Dieser Blutfaden wird jedoch in der Peripherie der Netzhaut, bis wohin die Arterien sehr gut zu verfolgen sind, gänzlich unsichtbar.

So war in einem Falle von Jocqs (657) bei einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Dysarthrie Verstopfung der Arteria temporalis der Netzhaut, d. h. Umwandlung der Arterie in einen weissen Strang vorhanden.

Elschnig (659) sah bei einer 50jährigen Frau die Netzhautgefässe sehr eng, die nach unten ziehende Arterie in einen fast hellweissen Strang verwandelt, in der Macula einen kirschroten Fleck. Später war auch die nach oben ziehende Arterie in einen weissen Strang verwandelt, es traten gelbliche Flecke in der Macula auf, und die Papille wurde hellweiss. Allgemeinbefund: rechtsseitige Hemiplegie, motorische Aphasie, leichte Facialisparese, reichlicher Eiweissgehalt im Urin. Die Autopsie ergab Thrombose der Art. fossae Sylvii, Atheromatose der basalen Gehirnarterien, Erweichung der Gehirnsubstanz in der linken Hemisphäre, Infarkt der Nieren, Dilatation des Herzens. Das Lumen der linken Carotis interna von einem Thrombus ausgefüllt, die Karotis selbst atheromatös. Die Central-

arterie normal. Das Lumen der Art. papillaris infer. an der Grenze zwischen mittlerem und peripherem Drittel ihres papillären Verlaufes durch eine knollige, von der Elastica getrennte Bildung eingeengt, welche der Intima eingelagert ist. Dieses Gebilde ist an der dem Lumen zu sehenden Fläche von einer Endothellage bedeckt. Ein nahezu gleiches Bild bietet die Art. papillaris super. dar. Die Art. nasalis inferior sowie die Art. temporalis sup. sind hochgradig sklerotisch, auch sind die Venen in der Peripherie verdickt.

Lodato (660) berichtet über einen Fall von beiderseitiger Amaurose bei Nephritis interstitialis, in welchem nach wiederholten Schwangerschaften schliesslich alle Arterien beider Retinae in blutleere weisse Streifen umgewandelt waren.

de Schweinitz (661) beobachtete bei einem jungen amerikanischen Mädchen eine Erkrankung der Art. tempor. super. retinae. Im Verlaufe kam es zur Umwandlung derselben in einen weissen Strang.

In einem Falle Philipps (662) war 8 Wochen zuvor ein Erysipelas aufgetreten. Ophthalmoskopisch waren beiderseits die Netzhautgefässe durch Verdickung ihrer Wandungen in weisse Streifen verwandelt; die Sehnerven waren atrophisch. Erblindung.

Iwanoff (658) beobachtete einen Fall, wo alle grösseren Netzhautgefässe ergriffen waren und sich als weisse Stränge von der leicht getrübten Netzhaut scharf abhoben. Die Zellen lagen in der Adventitia stellenweise dicht gedrängt. Es handelte sich um ein Auge mit beginnender Phthisis bulbi nach perforierender Verletzung.

Harlan (664) sah bei einer 33jähriger Frau mit Albuminurie die Netzhautgefässe in weisse Stränge verwandelt.

Fischer (580, vergl. pag. 284). Der ganze obere und untere arterielle Hauptast, und ebenso das Anfangsstück seiner ersten Zweige stellten schneeweisse Stränge dar, deren Breite mehr betrug, als dem Durchmesser einer normalen Blutsäule in diesen Gefässen entsprechen würde.

In einem Falle Knapps (1022) mit Netzhautveränderungen bei Diabetes war eine plötzliche fast totale Erblindung eingetreten. Der Augenhintergrund war milchig weiss, in der Macula ein dunkelroter Fleck, die Retinalgefässe erweitert. Später trat Atrophie des Sehnerven ein, und die Retinalgefässe verwandelten sich in eine weisse Säule. Nachher hämorrhagische Iridochorioiditis mit Drucksteigerung.

Herter (1000) beobachtete bei einem 19jährigen weiblichen Individuum einen Pfropf in dem unteren Hauptaste der rechten Centralarterie. Peripherisch von diesem Pfropf war die Arterie eine Strecke weit vollständig blutleer, weiss.

Vergleiche auch Fall Sichel pag. 283.

Anatomisch erklärt sich diese Umwandlung der Gefässe in weisse Stränge durch die hyaline Entartung der verdickten Gefässwand.

4. Herdweise Einengung der Netzhautarterien, sowie Wandverdickungen an umschriebenen Stellen des Gefässverlaufs.

Bei 19 Kranken, in ungefähr 21% der untersuchten Fälle, fand Rählmann (477) an einzelnen Stämmen der dünnen Netzhautarterien circumskripte Einengungen des Kalibers, welche regelmässig nur auf ganz kurze Strecken des Gefässes, etwa auf die Ausdehnung eines Viertels oder der Hälfte des Papillendurchmessers, beschränkt waren, aber häufig im Verlaufe ein und desselben Astes mehrmals vorkamen, so dass längere gleichweite normale Strecken mit kurzen eingeengten wechselten. Kenntlich war die Verengerung meist nur durch eine starke Verdünnung der Blutsäule, denn von der Gefässwand sah man auch an den verengten Stellen in der Regel gar nichts (vergl. auch Fig. 79 die Mitte der nach unten und links ziehenden Arterie). Pathologisch-anatomisch ist diese Verminderung des Gefässlumens durch eine

Endarteriitis bedingt ohne sichtbare Trübung der Gefässwand, wodurch eben nur die Breite der Blutsäule verschmälert erscheint. Zuweilen indessen findet sich an der verengten Stelle eine spindelförmige Verdickung, welche meistens seitlich der Wand des optischen Längsschnittes anliegt, mitunter aber auch den centralen Blutfaden umhüllt. Sehr ausgesprochen finden wir diese letzte Veränderung an unserer Beobachtung Fig. 80. Pathologisch-anatomisch stellen sich diese Veränderungen als herdweise hervortretende Endarteriitis mit hyaliner Degeneration dar. Es kann aber auch dieser Befund von feinkörnigen Fettmassen herrühren, welche, von der Intima stammend, das Lumen eines verdickten und eingeengten Gefässstückes ausfüllen.



Fig. 79.
Eigene Beobachtung. H. A. Augenspiegelbefund bei Arteriosklerose.

5. Glitzernde weisse Punkte zufolge von Kalkablagerung.

Bei einzelnen Fällen beobachtet man auch die Ansammlung von Kalkkörnern oder Cholestearinanhäufungen in der verdickten Adventitia der Retinalarterien.

So berichtet Hirschberg (665) über einen 51 jährigen Mann mit Atherose der Netzhautarterien und verbreiteter allgemeiner Arteriosklerose: „Die Karotiden fühlten sich fast wie eine Gänsetrachea an.“ Es bestand partielle weisse Atrophie des Sehnerven. Die meisten Arterien hatten eine weisse Einscheidung in ihrem Verlaufe auf und an der Papille. In der ziemlich breiten Scheide der linken Arteria temporalis waren zarte glitzernde Punkte zu beobachten.

Bock (666) beschreibt einen 14 jährigen Knaben, welcher an schweren Gehirnerscheinungen erkrankt war, auf beiden Seiten eine leichte diffuse Trübung des Glaskörpers, sowie eine weissliche Verfärbung der Papille mit weissen Streifen und ein eigentümliches Glitzern an einigen Hauptarterien zeigte, welche als körnchenförmige Ablagerungen von Kalk in der Adventitia gedeutet wurden. An drei grösseren, in ihrem Kaliber nicht veränderten, temporalwärts ziehenden Netzhautarterien des rechten Auges bemerkte man schon im umgekehrten Bilde ein eigentümliches Glitzern. Im aufrechten Bilde konnte man dasselbe deutlich in einzelne glänzende Kügelchen auflösen, welche den mit einer schleierartigen, grauweissen Hülle umgebenen Arterien eingebettet aufsassen. Zuweilen erstrecken sich auch die erkrankten Gefässe bandartig mit ziemlich breiten Abzweigungen in die sonst normale Netzhaut. Jene glitzernden Punkte waren an den Gefässstämmen nur im Bereiche der Netzhaut, keineswegs auch in der Papille zu finden. Sie variierten in bezug auf ihre Grösse von der der bekannten Drusen in der Chorioidea bis zu den mit dem Augenspiegel gerade noch sichtbaren Körnchen. An den feineren peripheren Verzweigungen fehlten sie, oder waren wenigstens nicht sichtbar. An einer nach aussen unten ziehenden Netzhautarterie waren sie so zahlreich, dass diese wie mit glitzerndem Staube bestreut aussah. Das linke Auge zeigte nur in ganz spärlichem Grade die soeben beschriebene

Veränderung an den Gefässen. Die Adventitia zeigte auch hier deutlich weisse Streifen, welche die Gefässe begleiteten und auch bisweilen weiter in die Netzhaut zu verfolgen waren.

Nach Kaufmann (636) tritt Verkalkung ausser in atheromatösen Herden auch in fettig degenerierten Gewebsteilen, ferner häufig in der hyalin degenerierten Intima auf. Sehr häufig lagert sich Kalk in Form kleiner Krümelchen in der verdickten Intima ab, wenn gleichzeitig Verfettung vorhanden ist.

Anlässlich jenes vorhin erwähnten Falles bemerkt Bock folgendes: „Untersucht man eine grössere Reihe von Augäpfeln anatomisch, so findet man auch in ganz destruierten Augen Kalkablagerungen, welche an die Gefässe gebunden sind, nur sehr selten. Noch viel seltener ist dieser Befund in Augen, welche zwar eine Retinitis oder Retinochorioiditis durchgemacht, aber in ihren äusseren Verhältnissen noch ziemlich gut erhalten sind. Er verfügt über zwei derartige Fälle: Nach einer Retinochorioiditis war es zu einer Pigmentwucherung in der Netzhaut gekommen, der Form nach wie bei typischer Pigmententartung der Netzhaut; in dem einen Falle befand sich Pigment und feinkörniger Kalk in der Scheide und den durchgängigen Gefässen der Retina, in dem anderen war die Kalkansammlung an den ganz obliterierten Gefässen eine so mächtige, dass die Gefässe förmlich in Kalkstränge umgewandelt zu sein schienen.

Haab (667) fand bei der Untersuchung eines an Glaukom erblindeten Auges in der Arteria centralis retinae dicht hinter der Lamina cribrosa ein auf kurze Strecken lokalisierte Endarteriitis proliferans, in deren stärkster Wucherung sich ein verkalktes Konkrement gebildet hatte, das die Gefässe fast vollständig umschloss.

Wiegmann (668) beschreibt einen Augenspiegelbefund als „glashäutige Wucherungen und kristallinische Ablagerungen an der Innenfläche der Aderhaut" und hält den Prozess identisch mit den bekannten Altersveränderungen an den Gefässwänden, wo ebenfalls mit dem Schwunde spezifischer Elemente eine Wucherung des Bindegewebes mit Ansammlung von Kalkkristallen vor sich gehe.

Wagenmann (669) fand bei Retinitis pigmentosa am hinteren Augenpol einen Streifen knochenähnlichen Gewebes.

6. Aneurysmen der Centralarterien und ihrer Äste. Vergl. pag. 169, § 165.

II. Venen-Phlebosklerose.

§ 255. Ganz derselbe Prozess, welcher sich an den Arterien als Arteriosklerose kundgibt, stellt sich in den Venen als Phlebosklerose dar.

1a. Schlängelungen und Verbreiterungen der Venen. Vergl. Fig. 67, 80, 82 und 87.

Was die Veränderungen an den Netzhautvenen anbelangt, so wurde in der Regel von Rählmann (477) beobachtet, dass dieselben relativ zu den

Arterien verbreitert erscheinen. Ist das Venengebiet besonders von der Phlebosklerose heimgesucht, dann kann es, wenn die Veränderungen in der Venenwand zu Verengerungen und zu partiellem Verschluss des Lumens geführt haben, je nach dem Grade der daraus resultierenden Störungen, zu mehr oder weniger erheblichen bis enormen Verbreiterungen und Schlängelungen der Venen kommen. Vergl. pag. 150, § 154 und pag. 159, § 157.

2a. Weisse Berandung der Venen.

Weisse Berandung an den Venen zeigt sich in analoger Weise, wie an den Arterien.

Hirschberg (634) fand weisse Randstreifen an den Venen in 6% der Fälle von Arteriosklerose.

Hirschberg (655) beobachtete bei einem 40jährigen Manne, der vor ½ Jahre von brandiger Zellgewebsentzündung der linken Fussohle befallen worden war und 3% Zucker und 1,8‰ Eiweiss im Urin hatte, eine Sehschärfe von beiderseits Finger in 15 Fuss. Sn. X in 5" gelesen. Der Augenspiegel zeigte beiderseits das Bild der stärksten albuminurischen Netzhautentzündung: starke Trübung des Sehnerveneintritts und der umgebenden Netzhaut, Blutungen, helle Flecke, mächtige Herdgruppen in der Mitte, Sklerose der Schlagadern. Besonders auffällig war die Veränderung des rechten oberen Temporalastes. Derselbe hatte den Reflexstreifen verloren und war zu beiden Seiten eingesäumt und zum Teil überlagert von einer ganz dicht gedrängten Pallisadenreihe weisser Streifen, die senkrecht gegen die Längsachse des Gefässrohres standen.

Links zeigten alle Blutadern röhrenförmige, helle, unregelmässige Scheiden (vergl. Figur 76), wie wenn eine dauernd berieselte Metallröhre zeitweise dem Frost ausgesetzt wurde: der Überzug war hier dicker, dort dünner, schien stellenweise nur einseitige Wandauflagerung zu sein, mit kurzen, warzenartigen Auswüchsen, hier und da auch mit Scheidenblutungen an der entgegengesetzten Seite des Rohres.

Keine von den sichtbaren Schlagadern der Netzhaut zeigt diese Veränderung.

Vergleiche auf Figur 79 aus unserer Beobachtung die zwei nach oben und links ziehenden Venenäste.

Rählmann (477) sah in zwei Fällen eine anstatt grauweisse, glänzend grünbläuliche bis milchweisse, stark saturierte Wandverdickung, welche sich mit haarscharfer Grenze sowohl von der roten Blutsäule, als vom übrigen gänzlich normalen Augenhintergrund abhob.

In einer Beobachtung Michels (670) von absolutem Glaukom war die Vena centralis retinae von einer konzentrisch gelagerten hyalin degenerierten Bindegewebsschicht umgeben.

In Beckers Fall (883) von Leukämie zeigte eine Vene weisse Einscheidung.

3a. Umwandlung der Venen in weisse Streifen.

Gunn (663) berichtet über folgenden Fall: Ein 29jähriger sonst gesunder Mann. Auf dem linken Auge waren Synechien und dichte flottierende Glaskörpertrübungen, so dass der Augengrund nur ganz undeutlich zu sehen war. Auf dem rechten fanden sich einzelne feine Glaskörpertrübungen und zahlreiche kleine Netzhauthämorrhagien neben mehreren Venen liegend, besonders in der Nähe eines Astes der oberen Nasalvene welche zum Teil von weissen Wandstreifen begleitet wurde, und von der ein Ast eine Strecke weit in einen weissen Strang verwandelt war. Eine oder zwei der grösseren Venen waren mitten in ihrem Verlaufe stark verschmälert, während ihre Endigungen gefüllt und stark geschlängelt waren.

Simon (945) beschreibt einen Fall, in welchem zuerst längs der Venen grauweisse Exsudate auftraten. Die Netzhautblutungen gingen ausschliesslich von derartig erkrankten Partien aus. Nach Aufsaugung der Blutungen zeigte sich, dass diese weissliche Einscheidung längs der Venen sich fast völlig zurückgebildet hatte.

4a. Verengerung der Venen an lokal umschriebenen Stellen und Endophlebitis nodosa (vergl. Fig. 80).

Verengerungen der Venen an lokal umschriebenen Stellen bildeten nach Rählmann den am häufigsten, nämlich in 26,5 % der Fälle, notierten Befund. Das Verhalten der Blutsäule sowohl wie dasjenige der Gefässwand an diesen Stellen war ganz entsprechend, wie bei den Arterien. Doch hat Rählmann noch häufiger, wie bei den letzteren eine am Orte der Einengung mit der Venenwand zusammenhängende spindelförmige bis halbmondförmige Trübung bemerkt, welche einerseits nach aussen vorragte, andererseits das Gefässlumen bis zu scheinbarer Unterbrechung der Blutsäule einengte und in manchen Fällen ungemein auffallende, dem optischen Längsschnitte der Gefässe seitlich anliegende, knotenförmige Anschwellungen bildete. Häufig betrafen diese umschriebenen Verengerungen der Venen gerade die Kreuzungsstellen derselben mit den Arterien, vergl. Fig. 79 die Vene links über der Papille. In diesen Fällen war das verengte Venenstück zugleich stark um die Arterie herum gewunden. Rählmann glaubt, dass bei einem solchen Verhalten nicht nur eine Kompression der Vene am Orte der Windung, sondern auch eine lokale Phlebosklerose anzunehmen sei, welche vielleicht durch die mechanische Behinderung des Blutstromes an der Kreuzungsstelle bedingt, vielleicht auch von der Wandung der Arterie mitgeteilt sein könnte.

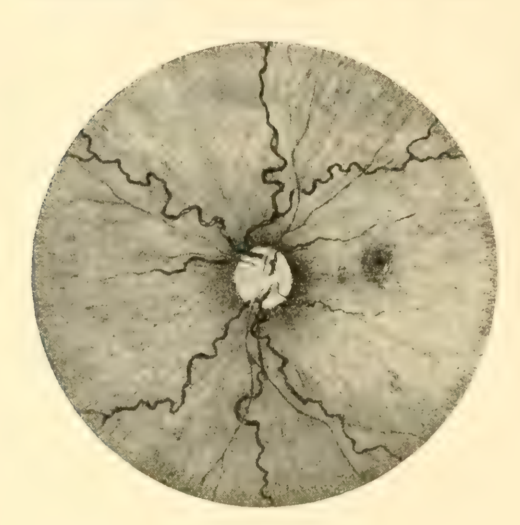


Fig. 80.
Eigene Beobachtung. Frau N. Knötchenförmige Einlagerungen in die Gefässwände der Venen, und knorriger Verlauf derselben bei Lues cerebralis.

5a. Venenektasien. Vergl. pag. 167, § 164.

Die Funktionsstörungen des Auges bei Arteriosklerose der Netzhautgefässe.

§ 256. Die Funktionsstörungen bei der Arterio- und Phlebosklerose der Netzhaut beobachten wir einseitig und doppelseitig, bald in gleicher, bald in ungleicher Intensität an beiden Augen.

Die Sehstörungen treten selten schleichend, meist dagegen plötztlich auf. In letzterem Falle sind dann meist Blutungen in der Netzhaut, oder ein plötzlicher Verschluss eines Stammgefässes, oder seiner Verzweigungen die Ursache der Sehstörung. Sehr häufig beobachten wir auch ein beträchtliches Schwanken der Intensität der Sehstörung bei ein und demselben Individuum

Wir teilen demnach die Funktionsstörungen bei der Angiosklerose der Netzhaut ein

1. in dauernde, d. h. solche, bei welchen die anfängliche Intensität und Ausdehnung des Defektes für die Folge bestehen bleibt, und
2. in wechselnde, bei welchen die anfängliche Funktionsstörung nachträglich eine Besserung erfährt.

Die dauernden Funktionsstörungen teilen sich wieder:

a) in totale Erblindungen,
b) in partielle.

Die totalen Erblindungen sind meist die Folge eines plötzlichen Verschlusses der Arteria centralis retinae. Bekanntlich kann die Retina nur relativ kurze Zeit des arteriellen Blutzuflusses entbehren. Zufolge klinischer Beobachtungen wissen wir, dass oft nur eine ganz dünne Blutsäule genügt, die Funktion noch aufrecht zu erhalten. Ein plötzlicher, längere Zeit anhaltender, vollständiger Verschluss der Centralarterie hat aber totale und dauernde Erblindung zur Folge und zwar unter dem bekannten ophthalmoskopischen Bilde der sogen. Embolie der Centralarterie.

§ 257. Bei den partiellen Erblindungen wird die Funktionsstörung meist durch den plötzlichen Verschluss eines Gefässastes hervorgebracht (Thrombose). Da eben die Retinalarterien nicht miteinander anastomosieren, so bedingt auch das Freibleiben von der Erkrankung ein Normalbleiben des von dem Gefässaste versorgten Retinagebietes. Es entsprechen somit die Veränderungen des Gesichtsfeldes den in der Ernährung gestörten Partien des Augenhintergrundes.

Die Funktionsstörung äusserte sich hier:

α) Als Ausfall eines Gesichtsfeldquadranten.

So bestand z. B. im Falle I von Hirschberg (994) ein Verschluss der linken Arteriola temporalis superior. S mit — $^1/_{24}$ = Sn. XXX: 15'. Sn. $1^1/_2$ in 10" gelesen. Im Gesichtsfelde fehlte mit scharfer Trennungslinie der innere untere Quadrant bis 5 Grad vom Centrum. Die Patientin war 17 Jahre alt und hatte eine Insuffizienz der Mitralis. Der Fall wurde als Embolie gedeutet.

Der Fall II betraf das linke Auge eines 55 Jahre alten Fräuleins. Es fehlte im Gesichtsfelde der ganze innere obere Quadrant bis auf 3 Grad vom Fixierpunkt. Es bestand ein Verschluss der Arteria temporalis infer. Dieselbe präsentierte sich ophthalmoskopisch als weisser Faden.

Im Falle III bei einem 18jährigen Fräulein fehlte auf dem linken Auge der mediale obere Gesichtsfeldquadrant. Dementsprechend zeigte sich die Arteriola temporalis inferior wesentlich verändert. Es bestand Insuffizienz der Mitralis.

Steffan (996). Beim Arbeiten war plötzlich ein Gesichtsfelddefekt im rechten Auge entstanden. Derselbe grenzte sich scharf gegen das erhaltene Gesichtsfeld ab und entsprach genau dem oberen inneren Quadranten. Der Augenspiegel zeigte einen Embolus in

dem nach abwärts verlaufenden Aste der Centralarterie. Der Embolus ritt auf der Teilungsstelle dieses Astes in einen inneren und äusseren Zweig. Der Zustand ist unverändert geblieben.

In der Beobachtung Hoppes (997) mit Verschluss eines Astes der Arteria centralis retinae war ein vollständiger Defekt des oberen inneren Quadranten im Gesichtsfelde aufgetreten. Der Fall betraf eine 32jährige Frau am Ende des 5. Schwangerschaftsmonats mit Hypertrophie des linken Ventrikels und akzentuiertem Aortenton.

In Jakobsohns Falle (998, Fall II) mit circumskripter Retinitis haemorrhagica fehlte der untere innere Quadrant. Der Gesichtsfelddefekt entsprach den Veränderungen des Augenhintergrundes.

In der Beobachtung von Dahrenstaedt (999) wurde die Diagnose auf eine nicht vollständige Thrombose der Arteria temp. sup. gestellt. Daneben bestand eine sehr schöne Sternfigur der Macula. Dementsprechend war die centrale Sehschärfe $^{15}/_{100}$, und das Gesichtsfeld zeigte einen sektorenförmigen Ausfall im unteren inneren Quadranten des linken Auges.

In der Beobachtung Landesbergs (546) hatte das linke Auge eines 25jährigen Mannes S = $^{15}/_{200}$, das Gesichtsfeld fehlte im inneren oberen Quadranten. Dementsprechend erschien der im äussern unteren Quadranten der Netzhaut verlaufende Arterienast äusserst dünn und blutleer. Die begleitende Vene stark gefüllt und geschlängelt, die benachbarte Netzhaut getrübt, in ihr zahlreiche Blutextravasate. Unter Anwendung von Heurteloups stieg die Sehschärfe, während das Aussehen der Gefässe sich nicht änderte, auf $^{12}/_{12}$. Jaeger 1. Der Gesichtsfelddefekt blieb bestehen.

β) Wenn der eine der beiden Hauptäste der Centralarterie verschlossen ist, dann fehlt im Gesichtsfelde natürlich nicht ein Sektor, sondern die Hälfte des Gesichtsfeldes.

So war in der Beobachtung Hirschbergs (994, Fall IV) plötzlich die untere Hälfte des Gesichtsfeldes des rechten Auges erblindet. Der obere Hauptast der Arteria centralis mit seinen beiden Zweigen war fadenförmig dünn und ohne sichtbaren Reflexstreifen.

Herter (1000) beobachtete bei einem 19jährigen weiblichen Individuum einen Pfropf in dem unteren Hauptaste der rechten Centralarterie der Netzhaut. Peripherisch von diesem Pfropf war die Arterie eine Strecke weit vollständig blutleer, weiss. Später veränderte der Pfropf seinen Platz in peripherer Richtung. Das Gesichtsfeld zeigte einen absoluten Defekt der ganzen oberen Hälfte. S = $^{1}/_{2}$.

γ) Die Gesichtsfeldbeschränkung kann noch weiter gehen, so dass nur ein Quadrant übrig bleibt.

Hirschberg (994, Fall V) beobachtete ein 24jähriges Fräulein. Rechts Finger auf 3 Fuss. Nur der äussere untere Quadrant des Gesichtsfeldes war erhalten und das daran grenzende Drittel des äussern obern und inneren unteren. Nahe der Papille, aussen unten begann ein helles bläuliches Netzhautödem, das nach der Peripherie zu sich dreieckig ausbreitete und hart an dem unteren Rande der Macula vorbeizog. Die Arteriola temp. inf. war verdünnt und zeigte weisse Einscheidung; auch die Temporalis superior war verdünnt; die nasalen Äste und das auf der Papille sichtbare Ursprungsstück aber normal. Herz und Urin anscheinend normal.

δ) Der isolierte Verschluss des makulären Astes bewirkt ein centrales Skotom im Gesichtsfelde.

So beobachtete Hirschberg (994, Fall VI) einen 69jährigen Herrn, der ganz plötzlich ein centrales Skotom im Gesichtsfelde von 5—18 Grad Ausdehnung in verschiedenen Richtungen bekommen hatte. Graulich es Ödem in der Netzhautmitte mit kirschrotem Fleck. Keine Hauptarterie verschlossen. Hypertrophie des linken Ventrikels. Urin frei. Ein Vierteljahr später: idiopathische Chemosis des rechten Auges. Das Skotom verkleinerte sich etwas, blieb aber bestehen. Das übrige Gesichtsfeld frei.

Auch bei der sogen. Retinitis circinata Fuchs (vergl. den betreffenden Abschnitt) sehen wir ein centrales Skotom auftreten.

Im Falle I von Hirsch (963) war ophthalmoskopisch im rechten Auge das ganze Gebiet zwischen Papille und Macula gleichmässig dicht weiss gefärbt, ebenso die laterale Papillenhälfte. Die Macula zeigte sich als intensiv rote Scheibe. Es bestand ein centrales Skotom. Später Verengerung der Maculaarterien.

Bei andern Fällen tritt durch eine makuläre Blutung anfänglich ein positives centrales Skotom auf, wie z. B. in der folgenden Beobachtung.

Frau H., 54jährige, blühend aussehende Frau. Sonst anscheinend völlig gesund, plötzlich Blutung auf dem linken Auge in die Macula (12. X. 1901). Ein centrales Skotom im Gesichtsfelde (vergl. Figur 81), das übrige Gesichtsfeld normal. Im weiteren Verlaufe verkleinerte sich das Skotom etwas, blieb aber als absolutes Skotom dauernd bestehen.

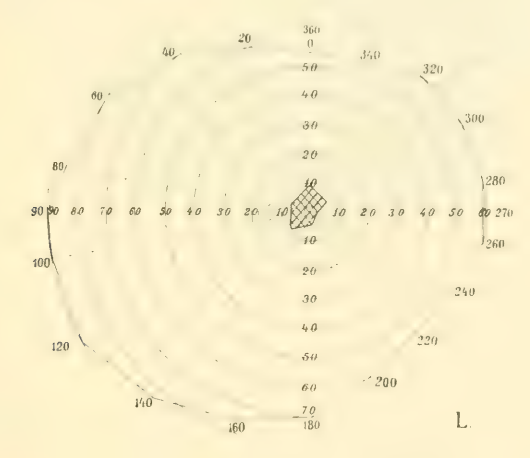


Fig. 81.

Centrales Skotom bei Maculablutung infolge von Arteriosklerose.

Nach Aufsaugung des Blutes zeigte sich die Maculagegend verändert. Zwei Jahre darauf trat plötzlich linksseitige Hemiplegie auf.

Im II. Falle Seydels (1015) trat Verschluss der Maculaarterie ein, den wohl fettige Degeneration nach Phosphorvergiftung verursacht hatte.

Wieder bei andern besteht ein centrales Skotom neben konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung.

So hatten wir Gelegenheit folgenden Fall zu beobachten: E. R., 58 Jahre alter Briefträger. Das rechte Auge war vor mehreren Jahren wegen Glaukoms entfernt worden. Er erwachte eines Morgens mit Sehstörung, die ihn beim Briefsortieren hinderte. Den ophthalmoskopischen Befund gibt Figur 82 wieder. Das Gesichtsfeld zeigt neben unregelmässiger konzentrischer Einschränkung ein centrales Skotom für Rot (vergl. Figur 83). — Von Allgemeinerscheinungen klagte er über Schwindelanfälle, zeitweiliges Übelsein, Herzklopfen, Taubsein der Finger, geschwollene Füsse. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Das Gedächtnis hat sehr abgenommen. Häufig Präkordialangst. In seiner Familie sollen häufig Schlaganfälle vorgekommen sein.

In der folgenden Beobachtung von uns bestand rechts neben unregelmässiger peripherer Gesichtsfeldeinschränkung ein absolutes paracentrales Skotom nach unten, vergl. Figur 84. Farbenempfindung war jenseits des Fixierpunktes überhaupt nur noch in der oberen

Gesichtsfeldhälfte vorhanden. Den Augenspiegelbefund des rechten Auges siehe Figur 85. Patient war ein 65 jähriger Herr, der viel über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit zu klagen hatte, dann traten häufig apoplektiforme Anfälle auf, die Sehschärfe = $^{20}/_{200}$ nahm mehr



Fig. 82.

E. R. Eigene Beobachtung. Schlängelung und Kaliberschwankungen der Venen bei Arteriosklerose.

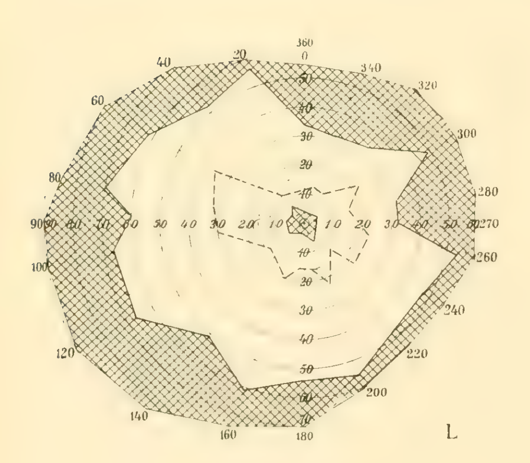


Fig. 83.

Gesichtsfeld zu Fig. 82. Eigene Beobachtung. Centrales Farbenskotom bei Phlebosklerose der Netzhaut.

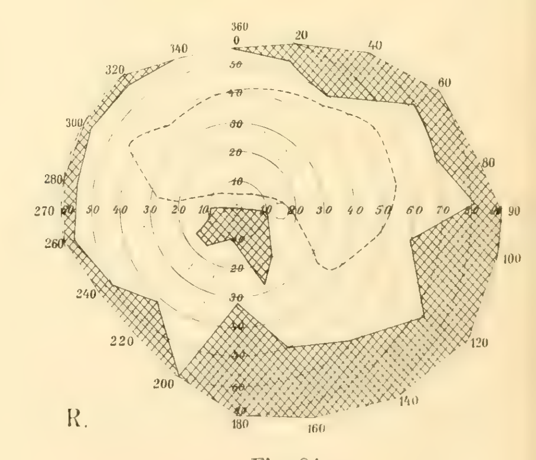


Fig. 84.

Gesichtsfeld zu Fig. 85.

und mehr ab. Es fanden sich Spuren von Eiweiss im Urin. Später traten auch auf dem linken Auge analoge Veränderungen auf. Die Sehschärfe des linken Auges war anfänglich noch gut, während die des rechten schon stark reduziert war. Patient verblödete mehr und mehr und ging in einem apoplektischen Anfalle zugrunde.

ε) Wieder bei andern Fällen bleibt lediglich die makuläre Partie erhalten, während das übrige Gesichtsfeld in Wegfall gekommen ist. Ein Teil derartiger Fälle erklärt sich auch durch die pag. 292 beschriebenen cilioretinalen Arterien.

Laqueur (1004) beobachtete bei einem 20jährigen Mädchen mit Klappenfehler an der Mitralis einen derartigen Befund, welcher als Embolie der Centralarterie im Sehnerven mit Freibleiben des temporalen Astes gedeutet wurde: „Der letztere musste daher vor der Stelle der Verstopfung aus dem Stamme sich abzweigen. Das Gesichtsfeld zeigte eine enorme Beschränkung. Dieselbe reichte nach oben bis dicht an den Fixierpunkt, nach innen bis zum 3. bis 4.°, nach unten bis zum 6.° und nach aussen bis zum 12.°, so dass es die Form eines etwas unregelmässigen breiten Dreiecks darbot, dessen obere Seite den Fixierpunkt fast berührte.

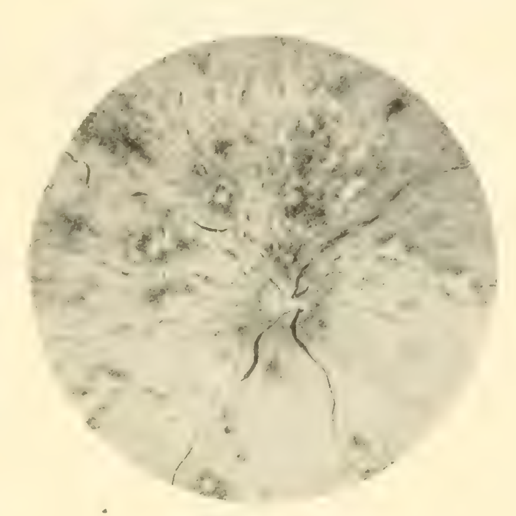


Fig. 85.
E. L. Eigene Beobachtung. Netzhautveränderungen bei Arteriosklerose.

Da die Venen und Arterien der Netzhaut ebenfalls ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen darboten, so wird es sich hier

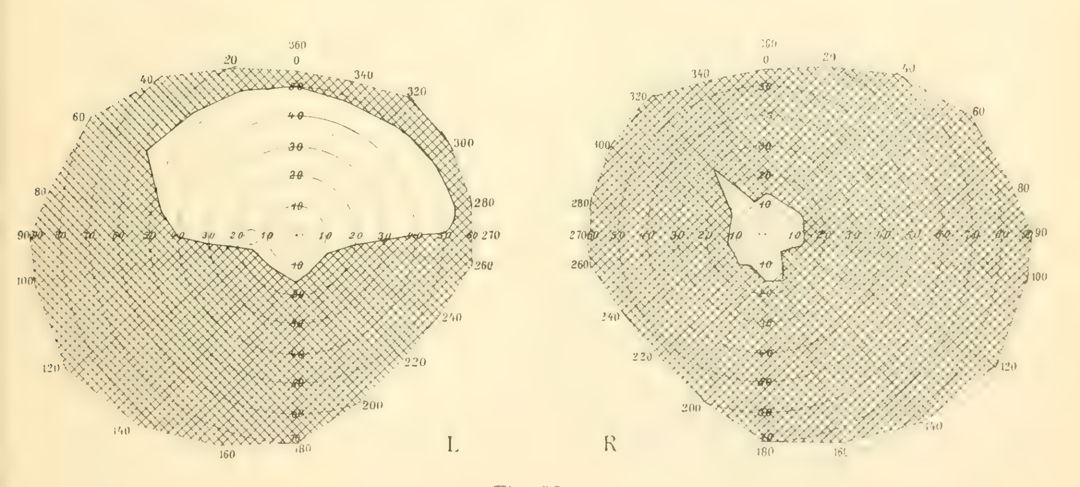


Fig. 86.
H. A. Gesichtsfeld zu Figur 87 und 88.

wohl um eine Thrombose gehandelt haben. Bei den meisten derartigen Fällen tritt anfänglich Erblindung oder höchstgradige Amblyopie auf, die sich bald wieder verliert, um einen kleinen makulären Gesichtsfeldrest übrig zu lassen.

So berichtet Fränkel (1001) über einen linksseitigen plötzlichen Verschluss der Arteria centralis retinae bei einem 52jährigen Manne. Anfangs war das Sehvermögen erloschen und stieg auf $^1/_{10}$. Das Gesichtsfeld hatte eine Breitenausdehnung von 7° und erstreckte sich 1° über und 4° unter der Horizontalen. Die Farbenempfindung war ungestört. Die Allgemeinuntersuchung ergab eine Schlängelung der Arteria temporalis und radialis.

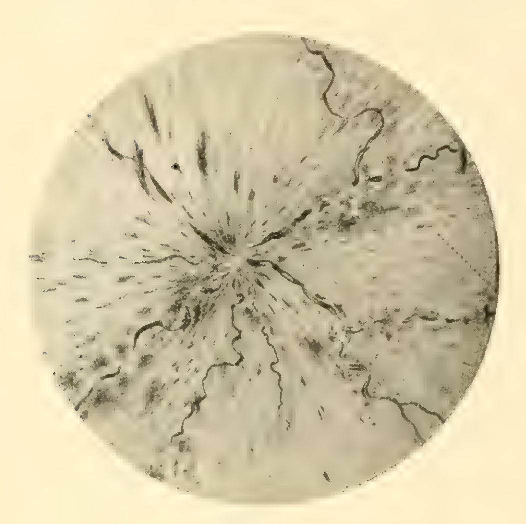


Fig. 87.
Eigene Beobachtung. H. A. Augenspiegelbefund bei Arteriosklerose.

Zur Nedden (1002) beschreibt einen Fall von Embolie der Arteria centralis retinae ohne Beteiligung des makulären Astes. Angeblich körperlich gesunder Mann. Plötzliche Erblindung bezw. S = $^1/_{500}$; später = $^2/_7$. Gesichtsfeld schliesslich 12° breit und 10° hoch. Ophthalmoskopisch um die Papille herum eine sehr ausgedehnte, milchig weisse Trübung der Retina. In dieser getrübten Partie befand sich eine an den temporalen Rand der Papille sich anschliessende dreieckige, inselartige Zone, welche ein vollkommen normales Aussehen hatte. Die Arterien waren ausserordentlich dünn und tauchten häufig in der Schwellung der Retina unter, so dass man vielfach kurze Strecken wahrnahm, an denen sie scheinbar unterbrochen waren. Ein kleines Gefäss, allem Anschein nach eine Arterie, kam in der Mitte der Papille zum Vorschein und zog nach dem normalen dreieckigen Netzhautbezirk hin.

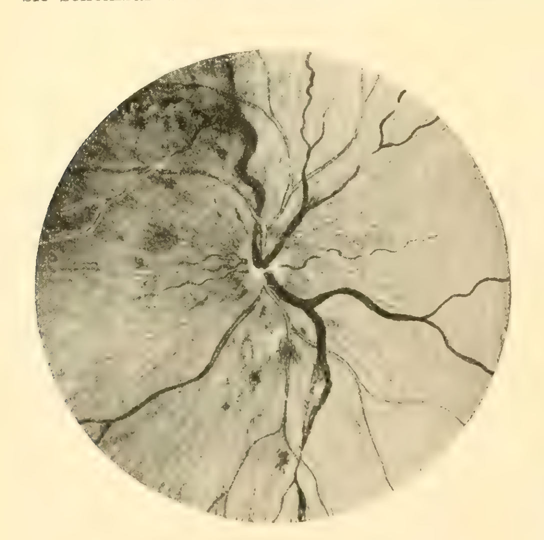


Fig. 88.
Eigene Beobachtung. H. A. Augenspiegelbefund bei Arteriosklerose.

Genth (1003). 34jähriger sonst gesunder Mann. Nur der I. Ton an der Herzspitze unrein. Plötzliche Sehstörung. Das Sehvermögen war bei exzentrischer Fixation sehr herabgesetzt und besserte sich wesentlich im Verlaufe. Das Gesichtsfeld war konzentrisch eingeschränkt. Die ganze Netzhaut dicht weisslich-grün getrübt, abgesehen von einem normal aussehenden kegelförmigen Bezirk der Netzhaut, der sich bis über die Hälfte der Entfernung zwischen Papille und Macula erstreckte. Die Retinalarterien fadenförmig. Die Venen kaum gestaut.

In der folgenden eigenen Beobachtung, H. A. 60jähriger Herr, war auf dem rechten Auge in unregelmässiger Weise nur noch ein centraler Gesichtsfeldrest erhalten. Ein Untersuchungsobjekt von 5 qmm Weiss wurde nur undeutlich empfunden, vergl. Fig. 86; den Augenspiegelbefund dieses Auges vergl. Fig. 87. Auf dem andern Auge war die obere Gesichtsfeldhälfte konzentrisch verengt, mit

Einschluss der makulären Region erhalten (Fig. 86 L.), der dazu gehörige Augenspiegelbefund vergl. Fig. 88. Der 60 jährige Patient litt schwer an Angina pectoris und ging sehr bald in einem stenokardischen Anfalle zugrunde.

Die folgende eigene Beobachtung, Frau N. 65 Jahr, zeigt central im Gesichtsfelde die Farbenempfindung erhalten bei mittlerer konzentrischer Einschränkung für Weiss, siehe Fig. 89. Ophthalmoskopisch waren beiderseits die Venen knorrig geschlängelt und schienen dieselben am rechten Auge häufig in ihrem Lumen unterbrochen zu sein, Fig. 90 (partielle Wandverdickungen). R. S = $^{6}/_{18}$. Im weiteren Verlaufe trat rechtsseitige Hemiplegie und später linksseitige Abduzenslähmung auf. Das rechte Auge musste später, nachdem vollständige Amaurose auf demselben aufgetreten war, wegen Glaukoms enukleiert werden.

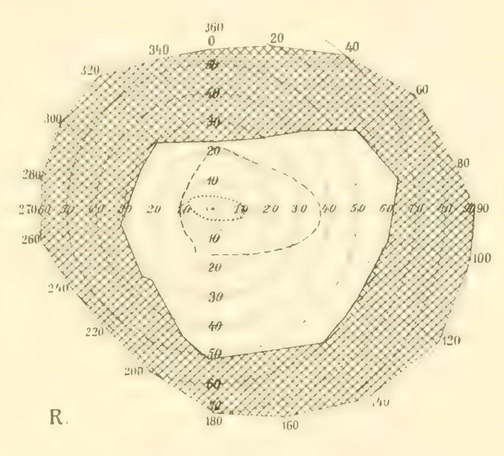


Fig. 89.
Gesichtsfeld zu Fig. 90.

§ 258. Die wechselnden Sehstörungen bei der Arteriosklerose gruppieren sich zunächst in solche, die gleichzeitig doppelseitig auftreten, und in solche, die nur ein Auge betreffen.

Bezüglich der gleichzeitig und doppelseitig auftretenden plötzlichen Erblindungen mögen zunächst folgende beide Fälle hier genügen. Wir kommen pag. 282 noch einmal auf die Sache zurück.

Stocké (1005) wurde zu einem Manne von 82 Jahren gerufen, der beim Lesen der Zeitung auf beiden Augen erblindet war, ohne andere Begleiterscheinungen, als ein geringes Unwohlsein. Es wurde auf beiden Augen das typische Bild der Embolie der Centralarterie wahrgenommen, und man fand ausserdem eine Insufficientia valvulae mitralis. Wenige Minuten nach dem Unfalle konnte mit Massage der beiden Augen und Darreichung von Wein und anderen Excitantien angefangen werden. Bevor eine halbe Stunde vergangen war, bekam Patient schon Digitalis und Strophantus. Der Erfolg war ein glänzender. Nach zwei Tagen war die Blindheit vorüber.

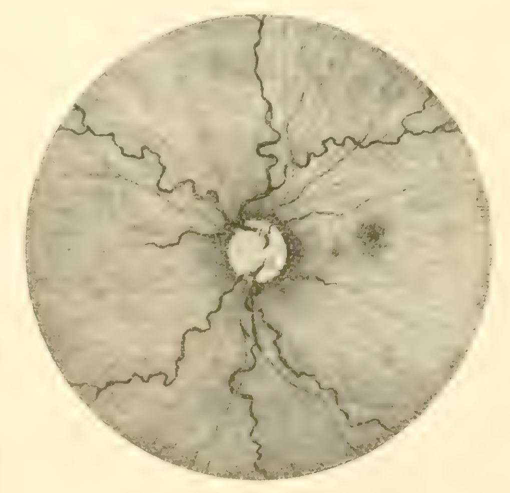


Fig. 90.
Eigene Beobachtung. Frau N. Knötchenförmige Einlagerungen in die Gefässwände der Venen, und knorriger Verlauf derselben bei Lues cerebralis.

Im Falle Keller (1006) handelte es sich um eine plötzlich entstandene doppelseitige Amaurosis absoluta bei einem 23 jährigen Individuum weiblichen Geschlechts mit „arteriellen Blutungen der Netzhaut infolge ungenügender Herztätigkeit". Nach achttägiger

Dauer kehrte unter Atropin- und tonischer Behandlung das Sehvermögen sehr rasch wieder, und war 10 Tage später, wie auch der ophthalmoskopische Befund, völlig normal. Genaueres über Herz und Urin etc. wurde nicht mitgeteilt. Der Fall ist als Ischaemia retinae bezeichnet.

Zu den plötzlichen doppelseitigen Amblyopien bei Arteriosklerose wären auch die Fälle zu rechnen, bei welchen eine schon bestehende Sehstörung nach arteriosklerotischer Veränderung der Netzhautgefässe noch kompliziert wird durch eine hinzutretende homonyme Hemianopsie. Hier ist es oft schwierig, aus der Form des Gesichtsfeldes die bestehende Hemianopsie zu diagnostizieren, zumal wenn es eine nicht absolute Hemianopsie ist, wie in dem folgenden Falle I, oder eine inkomplette, wie in dem Falle II.

Fall I, eigene Beobachtung: A. B., 64jähriger Mann mit allgemeiner Arteriosklerose. Eiweiss im Urin. Ophthalmoskopisch zahlreiche Blutungen und weissliche Flecken auf der Netzhaut neben Kaliberveränderungen der Gefässe. Durch diese Veränderungen waren unregelmässige Gesichtsfelddefekte auf beiden Augen gesetzt worden (vergl. Fig. 91).

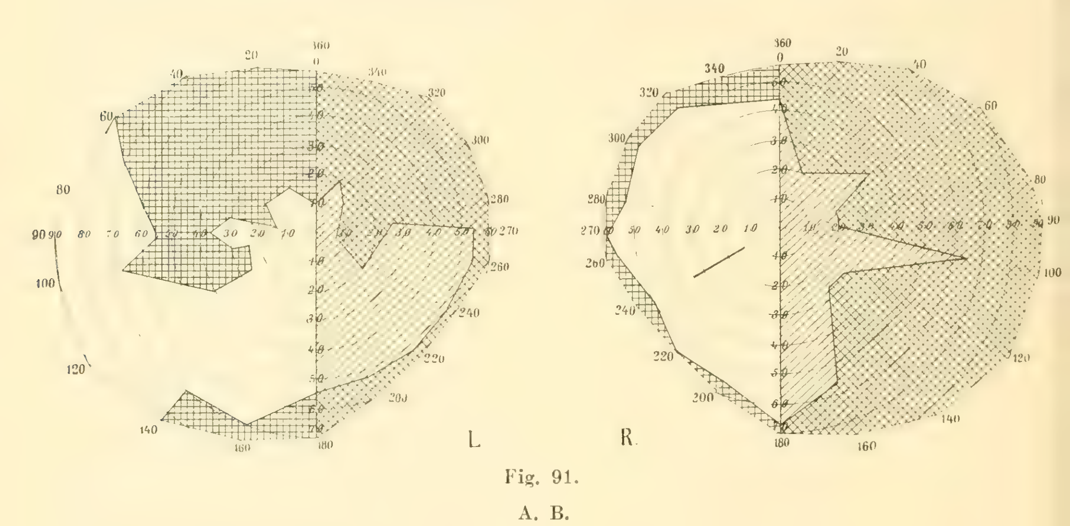


Fig. 91.

A. B.

Dazu trat noch eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, die jedoch keinen vollständigen Ausfall der Empfindung auf der rechten Gesichtsfeldhälfte zur Folge hatte, sondern nur eine mit der Mittellinie abschneidende bedeutende Abschwächung der Helligkeit des weissen Untersuchungsobjekts. Zugleich mit der Hemianopsie war auch eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten.

Fall II. R. H., 52jähriger Herr. Sein ältester Bruder hatte Zucker im Urin und eine Apoplexie, sein zweitältester Bruder hatte Zucker und Eiweiss im Urin und allgemeine Arteriosklerose, seine Schwester hatte periodisch Eiweiss im Urin.

Patient war früher gesund, bis im Jahre 1883 plötzlich heftiges Nasenbluten auftrat, das 4 Stunden dauerte, wobei er sehr viel Blut verlor.

6 Monate darauf bemerkte er durch Zufall, dass er mit dem rechten Auge sehr viel schlechter sah. Der Urin soll damals frei von Eiweiss und Zucker gewesen sein.

Einige Monate darauf Blutspucken, ohne dass die Quelle der Blutung hätte nachgewiesen werden können. Im Januar 1889 Schmerzen im linken Knie bis zur Lende. Das Bein und Knie sollen stark geschwollen gewesen sein. Er musste 3 Wochen im Bett liegen. Während dieser Zeit bekam er wieder heftiges Nasenbluten von 5 Stunden Dauer. Seitdem fühlt er sich immer matt. Am 27. November 1889 verspürte er starkes Flimmern an

dem Auge und Sehstörung. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte auf beiden Augen Netzhautblutungen, links war die Papille sehr blass, und das Gesichtsfeld hochgradig beschränkt, vergl. Fig. 92. Die Sehschärfe hochgradig reduziert. Rechts bestand ein hemianopischer Ausfall des linken unteren Quadranten. Grosse Mengen Eiweiss im Urin. 11 Tage darauf hochgradige Amblyopie des rechten Auges, sowie Ödem der Papille und der Netzhaut. Einige Wochen später Tod an Apoplexie.

§ 259. Bei den wechselnden einseitigen Funktionsstörungen infolge von Arteriosklerose der Netzhautgefässe unterscheiden wir

solche mit prodromalen Erblindungen oder höchstgradiger Amblyopie, bei welchen das Sehvermögen sich nach relativ kurzer Zeit wieder bessert und zwar entweder

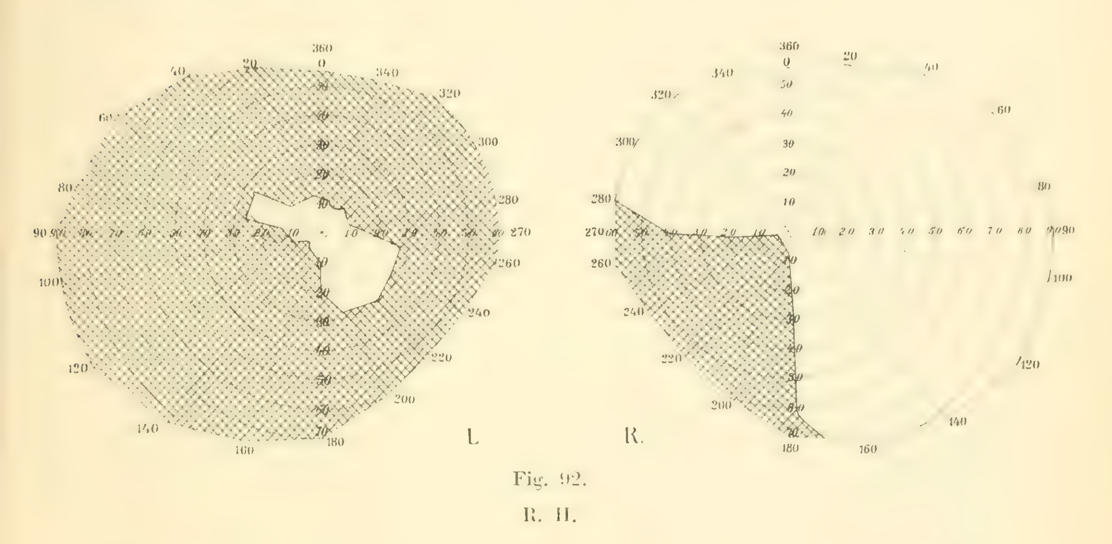


Fig. 92.

R. H.

α) bis zur völligen Restitution, oder

β) bis zu einer relativen Wiederherstellung der Sehschärfe resp. des Gesichtsfeldes.

Zu der unter α bezeichneten Gruppe gehört z. B.

der folgende Fall Hirschbergs (1007). Ein 52jähriger Herr bekam plötzlich eine Verschleierung des rechten Auges und subjektive Lichterscheinungen. Das linke Auge normal, das rechte konnte nicht Snellen CC: in 15′ erkennen und zeigte einen sektorenförmigen Gesichtsfelddefekt, dessen Breite fast den ganzen innern unteren Quadranten betraf. Ophthalmoskopisch zeigte der nach aussen unten ziehende Ast der Arteria temp. inf. eine kurze Strecke von 1/3 Papillendurchmesser, wo die Schlagader ein bräunliches, linienförmiges Gerinnsel enthielt, während die Wandgrenze als zarte weissliche Linie oberhalb wie unterhalb sichtbar wurde. Danach folgte nach ganz kurzem Zwischenraum ein ganz dunkelbraunes Aussehen der ferneren, breiteren Arterienverzweigung, in der kurze Strecken unsichtbar waren, so dass das Arterienrohr unterbrochen erschien. Nach Massage wurde am folgenden Tage schon die Sehkraft normal, ebenso das Gesichtsfeld, sowie der Augenspiegelbefund.

Die Folgezustände bei der Arteriosklerose resp. Angiosklerose der Netzhaut.

Als direkte Folgezustände der Erkrankung der Netzhautgefässsystems sind hervorzuheben:

A. Netzhautblutungen.

B. Aneurysmen und Phlebektasien.

C. Verschluss der Centralgefässe und ihrer Äste.

D. Degenerative Veränderungen des Netzhautgewebes (weisslich gelbe Plaques, Ödem resp. die verschiedenen sogen. Retinitisformen).

Ferner indirekte:

Das Glaukom und die Netzhautablösung.

A. Die Netzhautblutungen bei Arteriosklerose.

§ 260. Unter den Netzhautblutungen bei Arteriosklerose resp. den senilen Retinalblutungen sind 4 Hauptformen zu unterscheiden, nämlich:

1. Glaskörperblutungen,
2. Retinalapoplexien im allgemeinen,
3. Spezielle Maculablutungen,
4. Die sogen. Retinitis haemorrhagica, d. h. die Thrombose der Centralvene und ihrer Äste.

Die Retinalblutungen bei der Arteriosklerose sind bald sehr zahlreich, bald nur wenig über die Netzhaut zerstreut, weisse Flecke zwischen sich lassend. Die Gefässe können ophthalmoskopisch normal oder mehr weniger verändert erscheinen. Hier ist eine Arterie, dort eine Vene betroffen und in einem anderen Falle beide nebeneinander.

Rählmann (495) versuchte einen Teil der Netzhauthämorrhagien zurückzuführen auf Unterschiede in der Gefässlichtung, welche sich so häufig in den Retinalgefässen bei der Arteriosklerose finden, ferner auf die durch solche Unterschiede der Gefässweite bedingten lokalen Blutdruckveränderungen. Dabei wurde hingewiesen einerseits auf lokale, eben sichtbare Erweiterungen kleiner Arterien und Venen, auf miliare Aneurysmen, anderseits auf Einengung des Gefässkalibers, welche auf ganz kurze Strecken beschränkt, ebenfalls an beiden Gefässarten, den arteriellen wie venösen auftreten könne. Dass die Verengerung der Arterien, beziehungsweise Venen, das Zustandekommen von Blutungen begünstigt, ist bei der vorhandenen Brüchigkeit und den Veränderungen der Gefässwandungen leicht erklärlich.

Vielfach ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass die primär sklerotisch erkrankten Gefässe leichter zu Blutungen neigten. Das ist jedoch nach Harms (542) in dieser allgemeinen Fassung nicht richtig. Wohl ist auch er der Ansicht, dass die verdickten und ihrer Elastizität beraubten Gefässwände leichter bersten, z. B. infolge plötzlicher Herabsetzung des intraokularen Drucks bei Eröffnung der vorderen Kammer. Sie würden jedoch dem langsam sich

stauenden Blute mehr Widerstand entgegensetzen, als die normalen Wandungen und daher Blutungen per diapedesin weniger leicht gestatten. Daraus seien auch die so häufig beobachteten multiplen punkt- und strichförmigen Blutungen bei Venenverschluss zu erklären, indem das Blut aus denjenigen umschriebenen Stellen im Verlaufe der Gefässe, die weniger von der Primärerkrankung ergriffen wären, austräte, während die erkrankten Stellen frei blieben und daher dann auch mit dem Augenspiegel als dünne Stränge verfolgt werden könnten.

Oft geben einzelne Netzhautblutungen schon den Hinweis für das Vorhandensein arteriosklerotischer Veränderungen, wiewohl jedoch an den Gefässen noch nichts Pathologisches mit dem Augenspiegel nachweisbar ist.

So beobachteten wir z. B. einen 60jährigen Mann, der über eine plötzlich am linken Auge aufgetretene Sehstörung Klage führte. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine einzelne Blutung quer über einem Netzhautgefäss liegend. Anamnestisch wurde aber festgestellt, dass er ein Jahr vorher auf dem rechten Auge ebenfalls eine Netzhautblutung gehabt hatte, dass vorübergehend Zucker und Eiweiss im Urin konstatiert worden war, und dass er einen apoplektischen Anfall mit vorübergehender Aphasie überstanden hatte. Die Netzhautgefässe zeigten ophthalmoskopisch keinerlei Abnormitäten.

§ 261. Sehr charakteristisch sind die Blutungen bei dem sogen. hämorrhagischen Infarkte bei angeblicher Embolie eines Astes der Arteria centralis retinae.

Wir geben hier zunächst die Abbildung eines derartigen Falles (Fig. 93) nach einer Beobachtung von Fehr (544).

Eine im übrigen ganz gesunde 49-jährige Frau, die das seltene Bild einer isolierten Thrombose der Vena temporalis superior darbot, zeigte reichliche streifenförmige Blutungen, welche sich auf den oberen und äusseren Quadranten des Augenhintergrundes beschränkten. Im Bereiche der Blutungen verlor sich die Vene. Die übrigen Gefässe zeigten ausser leichter Stauung ein normales Aussehen.

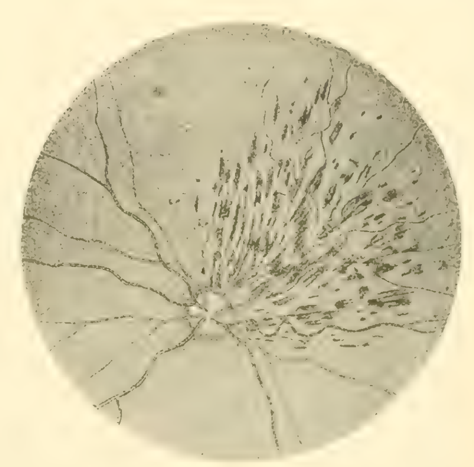


Fig. 93.
Thrombose der Vena temporal. sup. retinae.
Nach Fehr. C. f. A. XXIII, pag. 186.

Das Vorkommen eines hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut im Sinne Cohnheims (543) ist bislang nicht anatomisch erwiesen worden.

Die Erklärungsweise dieser Form von Netzhautblutungen durch Leber (Gräfe-Saemisch, V, 547), dass beim Verschlusse des Arterienstammes, das rückläufige Einströmen des Venenblutes, dem der hämorrhagische Infarkt seine Entstehung verdanke, beim Auge in dem intraokularen Drucke einen bedeutenden Widerstand fände, und derselbe dadurch wohl grösstenteils verhindert würde, während das gelegentliche Auftreten eines solchen, wie in den Fällen von Knapp (545) und Landsberg (546), angeblich bei

Embolie eines Astes der Centralarterie sich daraus erkläre, dass hier die benachbarten Teile der Netzhaut bluthaltig seien, und dass es daher leichter zum rückläufigen Einströmen von Blut in die Venen des embolisierten Gefässlumens kommen könne, setzt Harms (542) folgende Erwägungen entgegen. Falls die eben angeführte Ansicht richtig wäre, so müsste jedesmal, wenn nach einem Verschluss des Arterienstammes der intraokulare Druck aufgehoben werde, eine hämorrhagische Anschoppung der Retina durch zurückfliessendes Venenblut auftreten. Eine solche Aufhebung des intraokularen Druckes wird aber bewirkt bei dem früher so häufig und jetzt wohl noch manchmal vorgenommenen therapeutischen Versuche, den vermeintlichen Embolus durch eine Parazentese der vorderen Kammer und dadurch bewirkte arterielle Kongestion, aus dem Stamme in einen Ast hineinzutreiben. Es sei aber nicht bekannt, dass nach diesem Eingriffe nennenswerte Blutungen der Retina aufgetreten wären, auch wenn die Parazentesenwunde mehrmals wieder geöffnet worden war, um eine schnelle Wiederherstellung des inneren Augendrucks zu verhindern. Die unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie mit nachfolgenden Netzhautblutungen beschriebenen Fälle von Loewenstein (547), Nuël (548), Hoffmann (549) und Treitel (550) erklären sich durch Thrombose der Vene und Arterie.

Es ist also nach der Ansicht von Harms bisher nicht erwiesen, dass es ausgedehnte retinale Blutungen durch venösen Rückfluss, noch solche infolge anämischer Schädigung der Gefässwände bei wiederauftretendem rechtläufigem Blutstrome auf Arterienverschluss gebe. Die letztere Annahme müsste schon deshalb unwahrscheinlich erscheinen, weil der rechtläufige Blutstrom in mehr oder weniger starkem Grade bei jedem Falle von Arterienverschluss wieder eintritt, und zwar zu sehr verschiedenen Zeiten, von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen nach der Erblindung, ohne dass in den meisten Fällen Blutungen beobachtet würden. Auch müssten doch öfters im Anschluss an die so häufig vorkommenden prodromalen Erblindungen Blutungen gefunden werden.

Andererseits sei es sehr auffallend, dass in den wenigen Fällen, wo Blutungen bei der sogen. Embolie der Centralarterie beobachtet wurden, dieselben immer nur um Venen herum lagen.

Harms denkt sich auf Grund der bis jetzt vorliegenden Literatur und seiner eigenen Untersuchungen die Entstehung des Bildes eines sogen. hämorrhagischen Infarktes folgendermassen: Im inneren Auge, in dem eine ausgedehnte Erkrankung der Centralvene besteht, tritt plötzlich aus irgend einer Ursache ein Verschluss der Arterie ein, die später wieder durchgängig wird. Diese plötzlich eingetretene Zirkulationsstörung führt nun zu einem vollständigen Verschluss der vorher schon erkrankten Vene, so dass später beim Wiedereintreten des Blutes in den Retinalkreislauf der Blutstrom im Venen- oder auch im Kapillargefässystem auf einen Widerstand stösst. Die nun auftretenden venösen Blutungen sind dann als echte Stauungsblutungen anzusehen, deren Grad und Ausdehnung, je nach der Intensität des Blutstromes und der Grösse des venösen Hindernisses, grösser oder geringer aus-

fällt. Die Frage, ob auch bei zuerst eintretendem Venenverschlusse, dem der Arterienverschluss dann bald folgen müsste, ehe die Stauungserscheinungen ihren höchsten Grad erreicht haben, dasselbe Bild auftreten könne, möchte Harms nicht unbedingt verneinen, er glaubt aber, dass der erstere Vorgang der häufigere sei. Danach könne eine Arterienerkrankung wohl die indirekte Ursache für Blutungen sein, indem sie den Venenverschluss veranlasse, sie sei jedoch nicht imstande, allein zum Bilde des sogen. hämorrhagischen Infarktes oder auch nur der hämorrhagischen Retinalapoplexie ohne anämische Erscheinungen zu führen.

Auch Haab (551) hebt hervor, dass es sich bei der sogen. Astembolie nicht um einen hämorrhagischen Infarkt handele. In 38 von ihm genau nachgesehenen Veröffentlichungen waren ganz geringe Blutaustritte vorhanden, insbesondere sei der bekannte Fall Knapp (545) als Verlagerung eines Venenastes zu betrachten, wodurch die starken Blutaustritte in der getrübten Netzhaut eine entsprechende Erklärung fänden.

§ 262. Sehr zahlreich und von verschiedener Grösse sind die Blutungen bei der sogen. Retinitis haemorrhagica, welche meist auf einer Thrombose der Vena centralis retinae beruht.

Bei einer vollständigen Verschliessung der Vena centralis retinae erscheinen nach Michel (552), welcher dieses Krankheitsbild zuerst fixiert hat, die Venen hochgradig geschlängelt (vergl. Fig. 94), von wurstähnlichem Aussehen, die Blutsäule in derselben ist ungemein verbreitert und von fast schwarzroter Färbung. Schmälere und breitere Stellen wechseln miteinander ab. Im Gegensatze hierzu steht das Verhalten der Arterien, welche verengt und auffallend geradlinig gestreckt erscheinen. Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist wie von einer Blutlache überzogen, welche die Gefässe vollständig verdeckt, sowie ihre Begrenzung nicht erkennen lässt. Eine ungemein grosse Menge klumpiger, streifenförmiger, tief dunkelroter und schwarzroter Blutungen lässt nur wenige Stellen des getrübten Netzhautgewebes frei. Entlang den venösen Verzweigungen finden sich stärkere graue bis weissliche Trübungen des Netzhautgewebes, besonders an denjenigen Stellen, an welchen stärkere Biegungen der Gefässe vorhanden sind. An anderen Stellen ist die Blutsäule in den

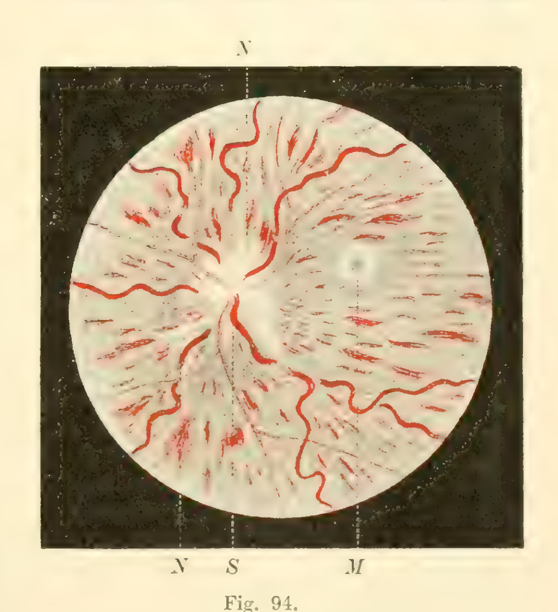


Fig. 94.

Nach Michel, Lehrb. d. Augenheilkunde. II. Aufl.

Venen scheinbar durch eine gelblichweisse Färbung unterbrochen, oder das Gefäss verschwindet in einer grösseren Blutlache, oder in dem stark getrübten oder geschwellten Gewebe, so dass man den Eindruck erhält, als sei der Verlauf einer Verzweigung plötzlich in ein undurchsichtiges Gewebe hinein gesteckt worden. Auch die Gegend der Macula lutea zeigt Blutaustritte und ist leicht getrübt. Je unvollständiger dabei die Verschliessung des Stammes der Vena centralis ist, desto weniger Blutungen sind sichtbar. Gewöhnlich finden sich letztere alsdann nur am Rande des Sehnervs als büschelförmige Streifen. In diagnostischer Hinsicht ist auf das auffällige Missverhältnis in der Füllung der Arterien und Venen besonders zu achten.

Beim Verschluss des Lumens der Vena centralis retinae kommt es nach Harms (542, pag. 148) jedoch nur dann zu mächtigen Blutungen und hochgradiger Schlängelung der Venen, wenn bei Verschluss des Stammes die Venenäste in der Netzhaut wenig oder gar nicht von der primären Erkrankung ergriffen sind und daher wegen ihrer Zartheit dem andringenden Blute einen nur geringen Widerstand entgegensetzen, während bei hochgradiger sklerotischer Verdickung der Wandungen die Blutungen im allgemeinen einen mehr spritzförmigen Charakter aufweisen, wobei die Venen eher verengt erscheinen. Blutungen fehlen bei hochgradiger Herzschwäche und gleichzeitigem nicht völligem Verschluss, oder bei der Existenz von Nebenbahnen (retino-ciliare Venen siehe pag. 292). Ferner schliesst ein Fehlen von Retinalblutungen einen Verschluss des Centralvenensystems nicht aus, wenn ein gleichzeitiger Verschluss der Centralarterien besteht.

So wurde z. B. im Falle Welt (563) mit ausgebreitetem Atherom der Körperarterien und chronischer interstitieller Nephritis das ophthalmoskopische Bild der Embolie der Centralarterie gefunden. Es bestanden zwar Blutungen und kleine weisse Flecken in der Netzhaut, aber nicht das Bild der Retinitis haemorrhagica.

Es fand sich ein frischer Blutblättchenthrombus der Vena centralis retinae. Daneben bestand aber auch ein frischer Thrombus der Arteria centralis retinae in ihren Ästen, gleichfalls wohl marantischer Natur.

Angelucci (968) hat folgenden Fall von Thrombose der Centralvenen beschrieben, in welchem Retinalblutungen ganz ausgeblieben waren.

Bei einer 78jährigen Patientin mit Gangraena senilis war plötzlich eine Erblindung eingetreten. Zwei Tage darauf erfolgte der Exitus letalis. Ein ophthalmoskopischer Befund war nicht aufgenommen worden. Die Ätiologie ergab hochgradige Arteriosklerose und braune Atrophie des Herzens. Mikroskopisch fand sich 1 mm von der Lamina cribrosa entfernt in dem Lumen der Vena centralis ein Gerinnsel. Dasselbe bestand nur aus Fibrin und weissen Blutkörperchen und verstopfte das Venenlumen nicht vollständig.

§ 263. In den folgenden Beobachtungen wurde zwar ophthalmoskopisch das Bild der Thrombose der Centralvene beobachtet, mikroskopisch aber konnte eine Thrombose derselben nicht festgestellt werden.

In einem Falle Reimars (969) von Retinitis haemorrhagica bei einer 57jährigen Patientin mit stark rigiden Radial- und Temporalarterien erschienen ophthalmoskopisch die Arterien sehr schmal und kaum sichtbar, die Venen stark verbreitert, von Blutungen grösstenteils bedeckt. Der ganze Augenhintergrund war mit Blutungen übersät, am dichtesten um den Sehnerven herum. Im Verlaufe trat intraokulare Drucksteigerung mit Erblindung auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine hochgradige Verengerung der

Arteria centralis retinae durch Endarteriitis proliferans. Einige Arterien waren total obturiert und in konzentrisch geschichtete fibröse Stränge umgewandelt. Die venösen Gefässverzweigungen, zunächst die grösseren, zeigten die als Phlebosklerose bekannten Veränderungen, nämlich Verdickung der Wand und Umwandlung in eine äusserst feinfaserige, fast homogen aussehende, sehr kernarme Masse.

Wagenmann (971) berichtet in ausführlicher Weise über drei Fälle von Retinitis haemorrhagica mit sekundärem Glaukom und zieht aus dem Falle I den Schluss, dass ein dem Michelschen Befunde bei Thrombose der Centralvene ophthalmoskopisch ähnliches Bild der blutigen Infarzierung der Netzhaut durch Embolie multipler Arterien in der Retina entstehen könne.

In einem Falle von Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom (74jähriger Mann) waren nach der Mitteilung von Hermann (555) die Venen der Retina stark geschlängelt, die Papillen gerötet und trübe und Blutungen neben der Papille, in der Mitte der Macula und an anderen Stellen vorhanden. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung wurde in der Netzhaut und in der Sehnervenpapille eine hyaline Verdickung der Arterien angenommen, ohne dass eine thrombotische, oder embolische, oder durch Gewebsproliferation entstandene Verengerung hätte nachgewiesen werden können.

Gonin (970) diagnostizierte bei einem 64jährigen Manne auf dem linken Auge das Bild der Thrombose der Centralvene. Der Kranke starb an Apoplexie und rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. Die mikroskopische Untersuchung des linken Auges ergab zahlreiche hämorrhagische Herde und seröse Lücken der Netzhaut, besonders in der Zwischenkörnerschicht. Die Venen der Netzhaut zeigten keine Veränderungen, dagegen waren die Arterien in ihren Wandungen stark verdickt. Am stärksten war diese Veränderung an der Arteria centralis retinae, die nur eine ganz geringe Lichtung mit seitlicher Verschiebung aufzuweisen hatte.

Ahlström (972) untersuchte ein wegen Glaukoms und den ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Thrombose der Centralvene enukleiertes Auge und fand, abgesehen von zahlreichen Blutungen in den inneren Netzhautschichten, besonders der inneren Körnerschicht, eine hochgradige Endarteriitis proliferans und hyaline Entartung besonders auch der Arteriolen, sowohl des Sehnervs als der Netzhaut mit Beteiligung der Kapillaren. Die Venen erschienen normal bezw. nicht thrombosiert.

Dass das Bild der Thrombose der Centralvene der Netzhaut lediglich durch verbreitete Endarteriitis und Endophlebitis proliferans hervorgerufen werden kann, zeigt ferner die folgende Beobachtung von Coats (601).

45jährige Frau, plötzliche Herabsetzung der Sehschärfe des rechten Auges (Handbewegungen), reichlich Albumen. Ophthalmoskopisch zahlreiche Blutungen und Exsudationen der Netzhaut. Arterien von normalem Kaliber, Venen stark geschlängelt und verbreitert, Sehnerv trübe, später Glaukom. Tod, wie es scheint an Urämie, 21 Tage nach dem Auftreten der rechtsseitigen Herabsetzung der Sehschärfe. Die Netzhaut zeigte Blutungen hauptsächlich in der inneren Schicht, die Netzhautarterien waren in ihren Wandungen verdickt durch Endarteriitis proliferans, die Centralarterie nur in geringerem Grade, ebenso waren die Wandungen der Venen hochgradig verdickt, keine Thrombenbildung.

Alle diese Fälle sind jedoch nach Michel (973) nicht völlig beweiskräftig dafür, dass das ophthalmoskopische Bild der Thrombose der Vena centralis auch ohne eine solche vorkommen könne, weil dieselben enukleierte Augen betrafen und infolge des Fehlens des retrobulbären Sehnervenendes die Centralgefässstämme weiter hinten nicht untersucht werden konnten. Denn beim rechtwinkeligen Einbiegen der Vene beim Austritt aus dem Nerven und der Passage durch die Opticusscheide in die Orbita, sei hier ein für eine Thrombose lokal begünstigendes anatomisches Moment geschaffen.

§ 264. Eine weitere Form der Blutungen bei Arteriosklerose sind die Blutlachen, welche als sogen. präretinale oder subhyaloide bezeichnet werden, und über welche wir pag. 183 § 178 berichtet haben.

Über eine plötzliche hochgradige Amblyopie durch Blutung auf die Papille bei Arteriosklerose hatten wir Band III, pag. 653 im Falle Weiss berichtet.

Als weitere Folge der Blutungen nach Arteriosklerose der Netzhautgefässe wäre dann auf die Retinitis proliferans noch einmal aufmerksam zu machen, vergl. pag. 228, § 242.

§ 265. Netzhautblutungen können als Prodrom schon viele Jahre einer Gehirnapoplexie vorausgehen.

So beobachteten wir einen älteren Herren, bei dem eine Blutung in die Macula 6 Jahre vor der denselben hinraffenden Apoplexie auf dem einen Auge aufgetreten war.

Nicht selten finden wir auch bei Fällen mit Gehirnapoplexie zugleich Netzhautblutungen.

Bouveret (965) beobachtete bei einer 50jährigen Frau, die komatös in das Krankenhaus gebracht worden war, Polyurie, Albuminurie, Glykosurie, Pupillenstarre und rechtsseitige Pupillenerweiterung, Ödem der Papillen und kleine Blutungen in der Retina.

Die Sektion erwies einen starken Bluterguss an der Hirnbasis, Füllung der Ventrikel mit Blut, in der rechten Hemisphäre einen Bluterguss in der inneren Kapsel, der nach den Seitenventrikeln durchgebrochen war und bis in das Stirnhirn vordrang, wo er ebenfalls durchbrach und hier die Basis des Gehirns erreichte. Das Neurilemm und die Fasern des rechten Nervus opticus waren mit Blut imbibiert, zwischen linkem Sehnerv und seinen Scheiden war ein grosser Bluterguss vorhanden. Auch die anderen basalen Hirnnerven zeigten Blutansammlungen in ihren Nervenscheiden.

Litten (966) konstatierte bei einer Apoplexie des Gehirns ophthalmoskopisch kolossale, wie Blutlachen erscheinende Hämorrhagien auf der Retina, welche die Papille und auch den grössten Teil des Augenhintergrundes verdeckten. Die Autopsie ergab subarachnoidale Blutungen, beide Seitenventrikel sowie der III. und IV. Ventrikel teils mit flüssigem, teils mit geronnenem Blute erfüllt. Die Arteria vertebralis aneurysmatisch erweitert, die Piagefässe mit kleinen aneurysmatischen Erweiterungen versehen. Die Scheide des Sehnerven war in weiter Ausdehnung hämorrhagisch infiltriert, die Netzhautgefässe zeigten sackartige Dilatationen; in der Chorioidea war ebenfalls eine Dilatation der kleinen Arterien und vielleicht auch der Kapillaren nachzuweisen.

Denig (967) beobachtete bei einer 62jährigen Frau 2 Tage vor ihrem Tode auf beiden Augen eine hochgradige atheromatöse Veränderung der Netzhautarterien mit zahlreichen Blutungen, sowie auf dem rechten Auge das bekannte Bild der Retinitis proliferans. Die Autopsie ergab allgemeine Arteriosklerose, insbesondere der basalen Gehirnarterien, Ventrikelblutung, Zerstörung des Thalamus etc.

Williamson (964) fand bei Hemiplegie durch Gehirnblutung nicht selten auch reichliche Netzhautblutungen derselben Seite; bei Embolie der Gehirngefässe ebenfalls zugleich auch die Gefässe der Retina erweitert.

Über die vitale Prognose der Netzhautblutungen bei Arteriosklerose der Netzhautgefässe siehe § 241, pag. 227.

B. Die Phlebektasien und Aneurysmen.

§ 266. Vergl. pag. 167, § 164 u. ff.

C. Der Verschluss der Centralgefässe und ihrer Äste.

Im allgemeinen kommt der Verschluss der Centralgefässe der Netzhaut zustande 1. durch Embolie, 2. durch Thrombose, 3. durch Endarteriitis resp. Endophlebitis.

Erkrankung der Arteria centralis retinae.

1. Die **Embolie** des Stammes der Centralarterie.

§ 267. Der ophthalmoskopische Ausdruck für den Verschluss der Centralarterien ist das bekannte Bild der sog. Embolie der Arteria centralis retinae. Vergl. Fig. 95.

Der Patient wird durch die plötzliche und vollständige Erblindung, welche sofort mit der Verstopfung der Arterie eintritt, auf sein Leiden aufmerksam. Eine bald vorgenommene Augenspiegeluntersuchung zeigt eine hochgradige Anämie der Netzhaut. Die grösseren Arterien sind zu dünnen Fäden verschmälert, die kleineren unsichtbar geworden. Die Venen sind dagegen im allgemeinen verbreitert und nur auf der Papille selbst verengt. Letztere sieht blasser aus. Die Netzhaut trübt sich milchig weiss, am stärksten in der Umgebung der Papille, sowie im Bereiche des gelben Fleckes. Entsprechend dem letzteren hebt sich vom weiss getrübten Grunde ein lebhaft roter Fleck ab. Dieser rote Fleck in der Macula entsteht durch das Durchleuchten der normalen Chorioidea durch die an dieser Stelle nicht getrübte Netzhaut, und seine Färbung erscheint intensiver durch den Kontrast gegen die ihn umgebende weisse Trübung. Später verliert sich die Trübung der Netzhaut und sie gewinnt mit dem Eintritt der Atrophie ihre Durchsichtigkeit wieder. Die Papille wird meist atrophisch, die Blutgefässe sind spärlich, dünn und fadenförmig. Das ophthalmoskopische Bild der Embolie ist der Ausdruck der Veränderungen, welche eintreten, wenn die Zufuhr arteriellen Blutes zur Netzhaut abgeschnitten ist. Es findet sich daher nicht nur bei wirklicher Embolie der Centralarterie, die, wie wir sehen werden, sehr selten ist, sondern überhaupt bei Verschliessung derselben auch durch andere Ursachen. Zu diesen gehört die Endarteriitis proliferans, ferner Kompression der Centralarterie innerhalb des Opticusstammes (vergl. Fall Seggel, Neu-



Fig. 95.
Nach Michel, Lehrb. der Augenheilkde. 2. Aufl.

rol. d. Augen, Bd. III, pag. 673), endlich Durchtrennung der Arterie, wenn der Sehnerv nach vorn von dem Eintrittspunkte der Centralgefässe durchschnitten oder durchrissen wird (vergl. Bd. III, pag. 817).

§ 268. Hinsichtlich der Frage nach der Embolie der Arteria centralis retinae sind bekanntlich schon bald nach der Veröffentlichung des ersten klassischen Falles durch A. v. Graefe im Jahre 1859 Zweifel aufgetaucht, ob das klinische Bild immer auf Embolie beruhe. Eine grössere Reihe von Beobachtungen zeigt, dass in der Tat die Verstopfung der Arterie meist auf andere Weise zustande kommt. Da die meisten neueren Autoren, wie Haab (551), Harms (542), Reimar (554), Hirschberg (559), Rählmann (556) und Michel (586), die als Embolie der Centralarterie bislang angesehenen Fälle als solche in Zweifel ziehen, ist das ophthalmoskopische Bild der sogen. Embolie der Arteria centralis retinae ein Sammelname geworden für verschiedene pathologische Zustände, welche eben das gleiche Augenspiegelbild bewirken können.

Namentlich Reimar (554) hat die Fälle mit sogen. Embolie der Arteria centralis retinae einer scharfen und lichtvollen Kritik unterzogen. Bezüglich des mikroskopischen Befundes muss dabei hervorgehoben werden, dass es schwierig, ja unmöglich ist, einem in der Arterie liegenden Fibringebilde, besonders wenn dasselbe, wie dies meistens der Fall ist, schon längere Zeit an einer Stelle verweilt hat und bereits sekundäre Veränderungen eingegangen ist, anzusehen, ob es auf dem Wege des Blutstromes von einer anderen Partie des Körpers in das Gefäss hineingelangt war, oder an Ort und Stelle entstanden ist. Die Frage, ob das verschliessende Gebilde ein Embolus sei, darf nach Harms (542) nur aufgeworfen werden, wenn drei Bedingungen zusammentreffen und zwar

a) Wenn der Verschluss durch Einlagerung eines Gebildes in das vorher frei durchgängige Lumen erfolgte und eine primäre Wanderkrankung auszuschliessen ist,

b) wenn eine Quelle für den Embolus in Form eines Herzklappenfehlers, oder eines anderen zur Thrombenbildung führenden Erkrankungszustandes gefunden wird,

c) wenn Anzeigen, welche eher für einen thrombotischen Verschluss sprechen, sonst nicht vorhanden sind.

Alle Fälle, in welchen diese Vorbedingungen nicht erfüllt wären, kämen eo ipso für die Entscheidung der Emboliefrage nicht in Betracht.

Reimar (l. c.) legt bei der Diagnose der Embolie der Centralarterie resp. ihrer Äste auf die Agglutinationserscheinungen (vergl. pag. 122, § 135, Agglutination der zelligen Elemente, globuläre Stase) ein besonderes Gewicht.

„Bei wirklicher Embolie oder Thrombose müssen wir totale Erblindung resp. Erblindung des von den verstopften Ästen ernährten Netzhautgebietes erwarten. Erst mit bedeutender Stromverlangsamung trennen sich die geformten Elemente von dem flüssigen Medium, ein Vorgang, der in analoger Weise bekanntlich die Klärung der trüben Bergströme in den Seebecken

vollzieht. Infolge der Sedimentierung einerseits, andererseits infolge gegenseitiger Attraktion durch ihre bikonkave Form und eine gewisse Klebrigkeit, die auch zu der bekannten Geldrollenform führt, legen sich die Erythrocyten in grösseren oder kleineren Mengen zusammen, während dazwischen das Plasma als hellgelbe Flüssigkeit erscheint. So lange noch stärkere Strömung vorhanden ist, bilden sich nur kleinere Häufchen, so dass besonders in den grossen Gefässen der Eindruck fliessenden Sandes entsteht; je mehr sich die Strömung verlangsamt, zu um so grösseren Mengen können sie sich zusammenlegen, so dass dann das Bild der Schichtung dunkelroter Cylinder (konglobierter roter Blutkörperchen) und hellgelben Plasmas entsteht.

Ophthalmoskopisch wäre als differentialdiagnostisches Moment nach

Reimar noch Folgendes hervorzuheben: Es erscheinen in Fällen von Endarteriitis die Arterien durch regressive Veränderungen der gewucherten Gewebe schliesslich wieder besser gefüllt, als bei der Thrombose. Dagegen sind bei letzterer die Venen mehr oder weniger hochgradig gestaut, während sie bei temporärem Verschluss der Centralarterien nur mässige Stauungserscheinungen zeigen. Am meisten für die Annahme sprechen jene Fälle, bei denen sich längere Zeit körnige Strömung fand, die in ihrer Intensität wechselte, und nachdem sie für Tage oder Wochen verschwunden war, plötzlich wieder auftritt. Ein Befund (Hirschberg Fall I, C. f. A. VIII 3 und 4 und Fall II), wie in Reimars Falle, dass viele Sekunden lang nur Plasma aus der Arteria temporalis superior kam, und dann wieder einmal ein langsam aufsteigender Blutkörperchenzylinder, der sich als einfaches Agglutinationsprodukt durch seine Fähigkeit sich der Lichtung der Arterie anzupassen und an Verzweigungsstellen zu teilen, deutlich auswies, ist nur bei der Annahme von Endarteriitis proliferans verständlich. Es werden die geformten Elemente durch den schmalen Spalt an dem glatten Epithel vorübergleiten, so lange nur irgendwie die räumliche Möglichkeit gegeben ist, während sie an dem rauhen Embolus oder Thrombus haften bleiben und zu vollständiger Verstopfung führen müssen. Zeitweise mögen sich sogar an der Eintrittsstelle die geformten Elemente ansammeln, indem die Schmalseite der Spalte nur dem Plasma den Durchtritt gestattet; sobald jedoch das Lumen sich etwas erweitert, sei es aktiv oder passiv, treten wieder alle Elemente hindurch. Reimar (l. c. 343 und 344).

§ 269. Verschluss der Arterie durch Kalkkonkrement

Die Frage, ob die Konkremente verkalkte Thromben, verkalkte Endothelwucherungen, verkalkte Embolie oder embolisch verschleppte Kalkpfröpfe sind, oder ob alle vier Möglichkeiten vorkommen können, bleibt späteren Untersuchungen zur Entscheidung überlassen.

Coats (955) berichtet über folgenden Fall: 51jährige Frau. Einseitige Erblindung unter dem Bilde der Embolie der Centralarterie vor 3½ Jahren. Der Verschluss der Centralarterie war nach einer Staaroperation aufgetreten. Die Schnittnarbe zeigte an den Ecken einen nicht vollständigen Verschluss wegen Einlegung von Linsenkapsel, Obliteration des Fontanaschen Raumes u. a. und in der Centralarterie entsprechend der

Stelle der Lamina cribrosa eine kalkige Masse, die die Arterie ausdehnte und verschloss. Vor und hinter dieser Masse starker Kollaps des Gefässes. Organisierter Thrombus einer venösen Hauptgefässverzweigung, ebenfalls entsprechend der Lamina cribrosa. Die Masse wurde als Embolus (Kalkkrümel), herrührend von arteriosklerotischen Aortenklappen, angesehen.

Auch in dem folgenden Falle von Manz (956) sass das Kalkkonkrement in der Lamina.

Bei einem 65jährigen weiblichen Individuum, welches mit Herzhypertrophie und starken Geräuschen über der Aorta behaftet war, trat plötzlich auf dem linken Auge eine Erblindung ein. Funktionell war nach der Schläfenseite zu auf die Entfernung von $^{1}/_{2}$ m die Erkennung von Handbewegungen möglich. 16 Tage nach stattgehabter Embolie erfolgte der Exitus, nachdem das linke Auge noch die Erscheinungen eines entzündlichen Glaukoms dargeboten hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Pfropf der Centralarterie an der vordersten Partie der Lamina cribrosa, also an derjenigen Stelle, an welcher die erste Teilung der Arteria centralis öfters schon geschehen ist. Der Embolus, von eiförmiger Gestalt, zeigte überall eine rauhe Oberfläche, erschien hart und schmiegte sich nirgends der Gefässwandung an. Eine besondere Struktur konnte man an demselben nicht erkennen; dass er sich mit Hämatoxylin tiefblau färbte, sprach vielleicht für einen bedeutenden Gehalt an Kalk.

2. Die **Thrombose** des Stammes der Arteria centralis retinae.

Bei der Thrombose der Arteria centralis retinae müssen wir scharf zwischen der blanden Thrombose, d. h. derjenigen unterscheiden, welche sich an spontane degenerative Wanderkrankungen anschliesst, und der toxischen, wie sie vorkommt in den Gefässen innerhalb der Gewebe mit intensiv entzündlichem (bakteriellem) Prozesse, wie z. B. nach Orbitalphlegmone. Hier ist nur von der ersteren Form die Rede.

§ 270. Was die Lage des Thrombus in der Arteria centralis retinae anbelangt, so zeigten unter den mikroskopisch untersuchten Fällen die Beobachtung Elschnigs (605) den Sitz desselben in beiden Centralgefässen.

In den folgenden Fällen sass der Thrombus hinter der Teilungsstelle der Arterie. Nettleship (561), Welt (563), Hofmann (608) Ridley (607).

In der Beobachtung von Marples (950) steckte der Pfropf 1,5 mm hinter der Papille.

Bei Schnabel und Sachs (584) befand sich derselbe in der Lamina cribrosa.

In der Beobachtung Michels (553) erschien unmittelbar vor dem Eintritt der Arterie in die Lamina das Lumen der Arterie gleichmässig verengt und zugleich durch einen Propf verschlossen. Die Thrombosierung erfolgte jenseits der am stärksten verengten und zugleich ganz seitlich verschobenen Stelle des Gefässlumens, somit hinter jener Stelle, an der der arterielle Kreislauf einem hochgradigen mechanischen Hindernisse begegnete.

Dicht hinter der Lamina fand sich der Pfropf in den Beobachtungen von A. v. Graefe-Schweigger (952), Priestley Smith (604), Wagenmann (606) und Gowers (951), sowie Sichel (578).

In dem Fall Velhagens (953) war die Arterie bis hinter die Lamina frei, und es sass der Thrombus innerhalb ihres Durchtritts durch die Duralscheide des Sehnerven.

Im Falle Schmidt-Rimplers (954) war das Rohr der Centralarterie bis zur Sehnervenscheide offen.

In der Beobachtung Hirschbergs (582) handelte es sich um einen Verschluss der Centralarterie dicht beim Abgang der Arteria centralis aus der Arteria ophthalmica ausserhalb der Scheide des Sehnerven an einer Stelle, die in der Leiche zurückgeblieben war und nicht zur Untersuchung gelangte.

In der Beobachtung Siegrists (565) sass der Propf ganz hinten am Ursprung der Arteria centralis retinae.

§ 271. Die Thrombose der Centralarterie kann zustande kommen:

a) durch Verschluss des vorher frei durchgängigen Lumens ohne vorherige Intimawucherung. Hiefür liegen folgende Fälle mit mikroskopischen Befunden vor:

v. Graefe-Schweigger (560), Nettleship (561), Schmidt-Rimplers (562), Welt (563), Hofmann (564), Harms (542, Fall I). — Ferner als fortgesetzte Thrombose der Karotis, wofür der folgende Fall Siegrist (565) kein unbedingter Beweis sein soll:

Unterbindung der rechten Carotis communis und dann der interna bei Zungenkrebs. Schon an demselben Tage gab Patient an, dass er mit dem gleichseitigen Auge nicht mehr sehen könne. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte das typische Bild der Embolie der Arteria centralis retinae. Die Blutsäule war in den Venen und Arterien unterbrochen. In ersteren bewegten sich, und zwar unabhängig vom Pulsrhythmus, die Blutsäulchen abwechselnd peripher und centralwärts. Dieses Phänomen dauerte 3 Tage. Patient starb 8 Tage später an Pneumonie.

Die Sektion ergab einen aufsteigenden Thrombus der Carotis interna, welcher kegelförmig endend, 6 mm weit in die Arteria ophthalmica sich hineinerstreckte. Ein weiterer Pfropf fand sich in der Arteria centralis retinae vor ihrem Eintritt in den Opticus. Dieser Pfropf zeigte nahe dem centralen Ende eine Partie, welche, wie der Bau und die von der Gefässwand in sie eindringenden Endothelsprossen bewiesen, offenbar älteren Datums war. Nach beiden Seiten hin central- und besonders peripheriewärts setzten sich frischere Blutgerinnsel an diese Partie an.

Siegrist nimmt an, dass von dem (aus der ersten Ligatur der Carotis externa herrührenden) Thrombus ein Stückchen losgerissen wurde und in die Arteria centralis retinae gelangte, dieselbe aber nicht vollständig verstopfte. Erst als sich an beiden Seiten thrombotische Massen anlagerten, erfolgte der Verschluss.

Rothmund und Eversbusch (566) beobachteten ebenfalls das ophthalmoskopische Bild einer Embolie der Arteria centralis retinae bei einer Thrombose in der rechten Carotis interna im Sulcus caroticus, welche sich in die Arteria fossae Sylvii und ophthalmica hineinerstreckte.

b) Der Verschluss der Centralarterie kann ferner bewirkt werden durch eine marantische Thrombose, oder wie Welt (563) sich ausdrückt, unabhängig von endarteriitischen Wandveränderungen bei herabgesetztem Blutdruck und veränderter, vielleicht zu Gerinnungen disponierender Beschaffenheit des Blutes und fettiger Degeneration der Intima.

Michel (J. f. O. 1898, 302) berichtet über eine 58jährige Frau mit beiderseitiger Neuroretinitis albuminurica und zahlreichen Blutungen und weissen Flecken. Tod an Gehirnapoplexie. Schrumpfniere. Die Arteria centralis retinae zeigte einen Thrombus, der in seiner Ausdehnung von der Stelle des Eintritts der Centralarterie und ihrer Umbiegung in den Sehnerven innerhalb seines orbitalen Verlaufs bis in die nächste Nähe der distalen Abgrenzung der Lamina cribrosa reichte. Der Thrombus füllte das Innere nicht vollständig aus. In der Netzhaut bestand Endarteriitis proliferans. Hochgradiger als die Endarteriitis proliferans erschien eine Phlebitis proliferans der Netzhautvene.

Die Thrombose der Centralarterie wurde, da Veränderungen ihrer Gefässwand fehlten, auf eine mangelnde vis a tergo zurückgeführt und demnach, besonders auch im Hinblick auf die lokalen und allgemeinen Zirkulationsstörungen als eine marantische bezeichnet. Die Phlebitis proliferans könnte sekundär dadurch entstanden sein, dass infolge der ausserordentlich geringen Füllung des arteriellen Gefässystems die Venen mehr und mehr kollabierten, und anschliessend daran die bindegewebige Hyperplasie der Venenwandung sich entwickelte.

Hofmann (564) berichtet über das Untersuchungsergebnis zweier Bulbi desselben Kranken, wovon das linke Auge unter dem Augenspiegelbilde einer Embolie der Arteria centralis retinae erblindet war, das rechte eine streifige Rötung des Sehnervs und Blutungen der Netzhaut darbot. Der Exitus letalis erfolgte durch Schrumpfniere. Die Netzhautgefässe zeigten eine exzessive Wucherung der Intima, und die Arteria centralis retinae selbst in ihrem ganzen Verlaufe, entsprechend einem etwa 4 cm langen Sehnervenstumpf, einen das Lumen obturierenden Pfropf, der sich aber nicht überall eng an die Gefässwand anlegte und aus völlig bindegewebig organisierten Massen bestand, die zwischendurch noch feinste Gerinnsel enthielten. Es wird dabei bemerkt, dass die Organisation des Thrombus keinesfalls von der untersuchten Strecke des Gefässverlaufes ausgegangen sei.

In der Centralarterie des rechten Auges war ein gleiches Gebilde vorhanden, nur mit dem Unterschiede, dass seitlich noch eine Cirkulation möglich war.

Die Arterien der Aderhaut waren endarteriitisch verändert.

In der Netzhaut waren ferner die Erscheinungen des Ödems, besonders in den retikulären Schichten ausgesprochen.

In der Zwischenkörnerschicht des rechten Auges fanden sich auch in der Nähe der Papille massenhaft schollige Einlagerungen von ähnlicher Färbung, wie die sonst gefundenen hyalinen Gebilde.

Leonore Welt (563) veröffentlichte einen schon pag. 270 erwähnten Fall von ausgebreitetem Atherom der Körperarterien und chronischer interstitieller Nephritis. Dabei wurde das ophthalmoskopische Bild einer Embolie der Arteria centralis retinae gefunden mit gleichzeitiger peripherer Netzhautablösung, Blutungen und kleinen weissen Flecken der Netzhaut.

Es fand sich ein frischer Blutblättchenthrombus der Arteria centralis retinae und ihrer Äste, der wahrscheinlich marantischer Natur war. Die Wandungen der Arterien zeigten geringe Intimaverdickungen, und war das Endothel vielfach in schollige Massen umgewandelt. Auch die Vena centralis retinae zeigte einen frischen Blutplättchenthrombus.

c) Der Verschluss der Centralarterie kann ferner veranlasst werden durch eine vorhergehende, lumenverengernde Erkrankung des Stammes der Vena centralis und dadurch hervorgerufene Stromverlangsamung, besonders wenn die unter a) und b) angeführten Vorbedingungen zur Thrombosierung ganz oder teilweise erfüllt sind.

Harms (542, pag. 16) beobachtete einen 48jährigen Mann mit Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenfehler. Plötzliche Sehstörung unter dem nach 3 Tagen festgestellten Bilde des Verschlusses der Maculaarterie mit centralem Skotom und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung. Nach ungefähr einem Monat plötzliche Verfinsterung im ganzen Gesichtsfelde desselben Auges, worauf am nächsten Tage ophthalmoskopisch kompleter Verschluss des Stammes und Amaurose konstatiert wurde.

2½ Monat nach der ersten Sehstörung trat Glaukom auf. Eiweiss im Urin.

Mikroskopischer Befund: Verschluss des vorher normal weiten Lumens des Arterienstammes in der Lamina cribrosa durch einen schwach organisierten Thrombus; ausgedehnte sklerotische Veränderung der Arterienwand. Hochgradige Enge aller Retinalarterien durch Kontraktion und Verschluss der Maculaarterie und einiger anderer Zweige durch Thrombose. Ausgedehnte Erkrankung des Centralvenenstammes etc. etc.

Harms erklärt sich den Verlauf der pathologischen Veränderungen in diesem Falle folgendermassen:

Zuerst bestand auf Grund der allgemeinen Gefässerkrankung des ganzen Körpers eine primäre Erkrankung beider Centralgefässe: der Arterie in Form einer sklerosierenden Wanderkrankung mit Schwund des Endothels und Vermehrung der elastischen Elemente, aber ohne Einengung des Lumens, der Vene in Form einer das Lumen immer mehr verengenden Endophlebitis. Als die Verengerung der Vene einen gewissen Grad erreicht hatte, gab die durch sie bedingte Stromverlangsamung die äussere Veranlassung zu der thrombotischen Gerinnung der arteriellen Blutsäule in der Gegend der engen Durchtrittsstelle des Gefässes durch die Lamina cribrosa. Die Vorbedingungen zur Thrombosierung waren ja in der Nieren- und Herzerkrankung, Veränderung der Blutbeschaffenheit und in dem lokalen Endothelschwunde gegeben. Eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes verbunden mit Herzschwäche, welche dem Arterienverschluss erst voranging, hätte vielleicht trotz des Bestehens der Arteriensklerose nicht zu diesem deletären Ende geführt, wenn nicht zugleich die hochgradige stromverlangsamende Venenerkrankung vorhanden gewesen wäre, die damit als das äussere veranlassende Moment des Arterienverschlusses anzusehen ist. Andererseits wäre der Arterienverschluss wohl nicht eingetreten, wenn nicht die primäre Wanderkrankung mit Endothelschwund der Arterie bestanden hätte.

d) Thrombose der Centralgefässe durch eine druckführende oder entzündliche Einwirkung auf die Wand des Gefässes von aussen her.

Dass auch andere Ursachen als lokale, durch Arteriosklerose bedingte Zirkulationshindernisse und mangelnde vis a tergo zu einer Thrombenbildung in dem Stamme oder den Verzweigungen der Arteria bezw. Vena centralis retinae führen können, beweist ebenfalls ein Fall von

Michel (l. c.), wo bei einem 17jährigen jungen Manne sich ophthalmoskopisch eine beiderseitige Stauungspapille mit ziemlich zahlreichen Blutungen der Netzhaut fand. Die Sektion ergab ein Myxom des oberen rechten Wurms. Hier war die Arteria cerebri rechts von einem Thrombus ausgefüllt, der an der Eintritts- und Umbiegungsstelle der genannten Arterie in den Sehnerven entsprechend seinem orbitalen Verlaufe begann, sich bis zur distalen Grenze der Lamina cribrosa fortsetzte und grade mit seinem vorderen Ende noch etwas in die Lamina hineinragte. Die Thrombenbildung in der rechten Arteria centralis retinae wurde offenbar durch eine rechterseits stattgefundene stärkere Druckwirkung auf den Sehnerven erklärt im Hinblick auf die hochgradige Entwickelung des Hydrocephalus internus der rechten Hirnhemisphäre. Als unterstützendes Moment wird die Verlangsamung der Pulsfrequenz in Betracht gezogen, und die partielle Venenthrombose in der rechten Netzhaut als marantische angesehen. Es war nämlich die Vena nasalis superior rechterseits durch einen weissen Thrombus verschlossen, dessen Dauer auf 8 Tage bemessen wurde.

Im Falle Gonin (567) zeigte bei einer 52jährigen Frau, Erblindung nach Erysipelas, Tod an chronischer Nephritis, das erkrankte linke Auge die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Embolie der Arteria centralis retinae mit streifenförmigen Blutungen rings um die Sehnervenpapille und einer grossen Blutung zwischen oberem und nasalem Rande der letzteren.

Mikroskopisch fand sich die Arteria centralis innerhalb der Sehnervenpapille vor der Lamina cribrosa durch einen organisierten Thrombus verschlossen, der sich auf die vier Hauptverzweigungen ausdehnte, wobei die Obliteration der Arteria centralis inferior als älteren Datums bezeichnet wird.

Auch die venösen Hauptgefässverzweigungen zeigten eine Verschliessung und zwar von durchweg längerer Dauer. Der Modus der Verschliessung bestand bald in einem organisierten Thrombus, bald in einer Wucherung des Endothels. Die Hauptveränderung des Netzhautgewebes war eine Verdünnung der inneren Netzhautschichten, und wurde an der Macula eine Ablösung der Netzhaut festgestellt, deren Entstehung auf ein durch die Chorioidea geliefertes Exsudat zurückgeführt wird. Der Sehnerv war in seiner ganzen Ausdehnung atrophisch, und die Vena centralis in der Nähe des Eintrittes desselben in den Bulbus durch einen in Degeneration begriffenen Thrombus verschlossen, ebenso an einer umschriebenen Stelle die Arteria centralis.

e) Verschluss der Centralarterie durch primäre Wanderkrankung vornehmlich in der Form der Endarteriitis proliferans.

Dieselbe kann zum Verschlusse des Lumens führen durch progressive Wucherung der Intima.

Aus dem mikroskopischen Befunde der Intimawucherung ist nach Reimar (554 pag. 342) der Mechanismus der Entstehung des Bildes der sog. Embolia Arteriae centralis retinae leicht verständlich. Die Intimawucherung engt das Lumen mehr und mehr ein, Der Blutdruck vermag jedoch immer noch Blut durch das verengte Lumen hindurchzupressen, indem seine Kraft die elastische Kraft der Arterienwandkontraktion übertrifft, so dass es zu Funktionsstörungen der Netzhaut nicht kommt. Es sprechen nämlich Beobachtungen Rählmanns (477) von hochgradiger arteriosklerotischer Wandverdickung der Retinalarterien ohne Gesichtsfelddefekte der betreffenden Bezirke dafür, dass ein sehr geringer Blutzufluss genügt, um die Retinalfunktion zu erhalten. Dieses Verhältnis wird aber plötzlich einmal eine Veränderung erfahren, wenn entweder der Blutdruck sinkt, sei es infolge Nachlassens der Herzkraft, sei es infolge Erweiterung anderer, grosser, tiefer

gelegener Gefässgebiete, worauf auch die Fälle hinweisen, wo gleichzeitig mit Ohnmachtsanfällen die Erblindung auftrat.

So erzählt Loring (568) folgenden Fall: Bei einer 62jährigen Frau hatte sich plötzlich eine Verdunkelung des Sehfeldes durch eine dichte Wolke eingestellt. Sie hatte dabei das Gefühl, als ob sie in Ohnmacht fallen sollte. Die Wolke vor dem linken Auge verschwand beinahe augenblicklich, das Sehvermögen des rechten Auges blieb aber so gering, dass nur Licht unterschieden wurde. Zeitweilig verbesserte es sich zwar ein wenig, aber diese Besserung war rasch vorübergehend. Die Venen ungeheuer ausgedehnt. An drei Stellen venöse Hämorrhagien. Glaukom. Ein Jahr später starb die Kranke an Phlebitis des Beins, Herzleiden und Apoplexie.

Nach Ulrich (569) trat bei einem 32jährigen Individuum beim Brechakte plötzlich ein Nebel in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes des rechten Auges auf. S = 1. Ophthalmoskopisch aussen oben von der Papille eine milchige Trübung der Netzhaut; fadenförmiges Kaliber der arteriellen Verzweigungen dieser Stelle.

Weiter kann es sich ereignen, dass der Tonus der Gefässmuskulatur in dem betreffenden Gebiete steigt. In beiden Fällen werden die Wände des noch restierenden Lumens, besonders bei spaltförmiger Gestalt desselben, sich aufeinanderlegen und damit den Blutstrom unterbrechen. Die Folge davon ist die Aufhebung der Funktion der Netzhaut. Nach längerer oder kürzerer Zeit wird sich dieses Verhältnis ändern, indem der Blutdruck steigt, oder die Gefässkontraktion, sei es spontan, sei es infolge der Ischämie wieder nachlässt. Je nach der Dauer der Blutstromunterbrechung wird die Schädigung der Ganglienzellen und Nervenfasern der innersten Netzhautschicht durch die Anämie, und dementsprechend die Schädigung des Sehvermögens verschieden sein. Bei nur kurzer Anämie werden sich die nervösen Elemente wieder vollständig erholen können, und das Sehvermögen wird mehr oder weniger zur Norm zurückkehren. Es hat dieser Vorgang sein Analogon in der Verdunkelung des ganzen Gesichtsfeldes bei so hochgradigem Druck auf den Bulbus, dass der Blutstrom unterbrochen wird. Je länger die Anämie dauert, um so mehr werden die nervösen Elemente der Nekrose anheimfallen, und um so hochgradiger wird die Sehstörung sein.

Bei der klinischen Bedeutung dieses Phänomens scheint es uns angezeigt, eine Reihe derartiger Beobachtungen hier einzuschalten.

Über die prodromalen Erblindungen bei der Arteriosklerose und ihre differentialdiagnostische Bedeutung.

§ 272. Fälle prodromaler, aber rasch vorübergehender plötzlicher Erblindung, bei welchen später dauernde Erblindung resp. hochgradige Sehschwäche unter dem ophthalmoskopischen Bilde der sogen. Embolie der Centralarterie auftrat.

Hierher gehören die Band III der Neurologie des Auges pag. 664 erwähnten Fälle, sowie Reimar (554, pag. 331 Fall II) und Hirschberg (570, Fall I).

Diese prodomalen Anfälle vorübergehender Erblindung werden also von Reimar bei kurzen Intervallen als direkte Folge von Schwankungen in dem Verhältnis von Spannung der Arterienwand zum Blutdruck aufgefasst, wenn längere Zwischenräume dazwischen liegen, als Folge

regressiver Veränderungen, die eine zeitlang das Lumen wieder freier gemacht hatten, bis es in den benachbarten Strecken der Arterienwand zu neuen Wucherungen kam, welche einen neuen Anfall bedingten.

§ 273. Fälle von plötzlicher Erblindung unter dem ophthalmoskopischen Bilde der sogen. Embolie der Centralarterie mit nachfolgender **völliger** Wiederherstellung des Sehvermögens:

Alexander (571) berichtet von einem 51 jährigen Manne, rechts typisches ophthalmoskopisches Bild einer frischen Embolie der Arteria centralis retinae, Fingerzählen mit einer ganz exzentrischen Netzhautpartie. Links vor 6 Jahren vorübergehend erblindet, Sehschärfe ungefähr die gleiche, wie rechts. Ophthalmoskopisch: grauweisse Papille. Ein Teil der Papillengefässe war in weisse Streifen verwandelt, oder zeigte eine äusserst dünne Blutsäule. Allgemeine Untersuchung: Hypertrophie des gesamten Herzens. Später wiederholt Embolien der linken Arteria fossae Sylvii mit Paresen des rechten Arms und Beins, sowie Sprachstörungen.

Während der Behandlung des rechten Auges (Massage, ausserdem innerlich Digitalis) trat plötzlich auf dem linken Auge eine zunehmende Besserung ein ($S = {}^1/_2$).

Es wird eine partielle Verstopfung der Centralarterie angenommen, bezw. der das Gefässlumen nicht vollständig obturierende Embolus hatte sich an der einen Gefässwand vollkommen organisiert und im Gefässrohr noch den Platz für eine schmale Blutsäule übrig gelassen. Unter dem Einflusse der einige Tage lang gebrauchten Digitalis war dann der intraokulare Blutdruck gestiegen und hatte den freien Teil des Gefässrohres derartig ausgedehnt, dass die nun passierende grössere Blutmenge die darniederliegende Funktion fast bis zur Norm wieder herstellte.

Ewers (572) beobachtete einen Fall von partieller Embolie bei einem 65 jährigen Patienten mit gesundem Herzen, starkem Lungenemphysem, Albuminurie, plötzlich entstanden, als er, durch Wein erhitzt, sich bückte. Die obere Retinalarterie zeigte an ihrer Übergangsstelle über den Rand der Papille eine kleine Erweiterung des Gefässrohres, welches dementsprechend in seiner Begrenzung verwaschen erscheint. Das Rohr selbst ist in einer Länge von ca. ${}^1/_{10}$ Papillendurchmesser von einer dunkelroten Masse gefüllt und wurde nach abwärts von derselben so fein, dass es nicht weit in die Peripherie zu verfolgen war. Das Sehvermögen hatte sich rasch gebessert, nur blieb ein Sehfelddefekt nach innen und unten. Später verschwand der rote Pfropf; Sehschärfe und Sehfeld wurden wieder normal.

Haase (573), Fall I: Typisches Bild der ,Embolie der Arteria centralis retinae, bei welcher anfänglich nur Handbewegungen in 1 Fuss Entfernung perzipiert wurden und später normales Sehvermögen eintrat. Ophthalmoskopisch später: Zwei sehr dünne fadenförmige Gefässe an dem oberen äusseren Quadranten der Papille hervortretend.

Fall II: Hier war zuerst das rechte Auge von Sehstörung befallen und erblindet. Nach 10 Jahren erkrankte auch das linke. Ophthalmoskopisch das typische Bild der Embolie der Arteria centralis retinae. S = nur noch quantitative Lichtempfindung. Genesung. Anfänglich war das Gesichtsfeld noch nach oben beschränkt. Systolisches Geräusch am Herzen.

Benson (574) beobachtete das charakteristische Bild einer Embolie (!) der Arteria centralis retinae bei einem 16 jährigen Mädchen. Später traten an der Macula, sowie auch an der Peripherie weissglänzende Flecken auf. Der Opticus wurde weiss, die Gefässe zeigten sich enge. Auffallend rasch, im Verlaufe von einigen Tagen, besserte sich das Sehvermögen von Erkennung von Handbewegungen auf $S = {}^6/_9$.

Blagowjestschenski (575). 19jährige Patientin. Vor 9 Jahren akuter Gelenkrheumatismus, vor 4 Jahren Rezidiv, akute Endokarditis, Insuffizienz und Stenose der Mitralis, vor 2 Jahren rheumatische Schmerzen, Embolien im Darmkanal, Lunge und Niere. Vor 4 Wochen rechts plötzlicher Verlust des Sehvermögens. Papille weiss, Netzhaut getrübt, Venen normal breit, Arterien kaum verengt, bei Druck Arterienpuls. Gegenwärtig S = 1. Gesichtsfeld innen bis zum Fixierpunkt, aussen bis zum 9°, oben bis 2° unten bis 6° verengt. Farbenempfindung normal. Später trat ein kirschroter Fleck in der Macula auf, das Netzhautödem wurde geringer, das Gesichtsfeld erweiterte sich (aussen 15°, innen 2°).

Die gute Sehschärfe wird durch die Funktion der cilioretinalen Gefässe erklärt, und konnte im Laufe der Beobachtung die Verbreiterung einer von der Papillargrenze zur Macula verlaufenden Arterie verfolgt werden. Viel einfacher ist jedoch die Erklärung des momentanen Verschlusses der Arteria centralis retinae durch Wucherungen der Gefässwand mit relativem Freibleiben des letzterwähnten Astes. Wäre aber dieser letzterwähnte Ast überhaupt frei geblieben, dann hätte nicht vorübergehende vollständige Erblindung eintreten können.

§ 274. Fälle von plötzlicher Erblindung unter dem ophthalmoskopischen Bilde der sogen. Embolie der Arteria centralis retinae mit nachfolgender **relativer** Wiederherstellung des Sehvermögens.

Samelsohn (576). 14 Tage nach der plötzlichen Erblindung hatte bei einem 62-jährigen Patienten das linke Auge nach innen oben von der Macula ganz dumpfe quantitative Lichtempfindung. Ophthalmoskopisch das Bild der Embolie der Centralarterie. An einem Arterienaste eine spindelförmige Anschwellung, als lokaler Embolus gedeutet, neben dem den Hauptstamm verstopfenden.

Es könnten aber ebensogut auch Intimawucherungen hier vorliegen.

Logetschnikow (577) stellte ein 13jähriges Mädchen vor, welches plötzlich auf dem linken Auge hochgradig schwachsichtig geworden war. Nach 3 Stunden konnte man das deutlich ausgeprägte Bild einer Embolie der A. centralis retinae sehen. Gegen Abend desselben Tages war das Auge ganz blind. Am nächsten Tage Iridektomie. Während 3 Tage besserte sich der Zustand des Auges nicht, die weissliche Verfärbung des Augenhintergrundes wurde eher stärker. 2 Tage darauf fing die Patientin an, Handbewegungen zu sehen. Im Laufe von 11 Tagen besserte sich die Sehschärfe allmählich gleichzeitig mit der Besserung des ophthalmoskopischen Bildes. Zurzeit S = $^{1}/_{5}$. Die Retinalgefässe sind links etwas enger als am rechten Auge, die weissliche Verfärbung des Augenhintergrundes nimmt fast nur den centralen Teil der Retina ein, die Macula ist noch dunkelrot, die Papille aber schon viel blasser als die andere. Das Herz und die grossen Blutgefässe wurden nach sorgfältiger allgemeiner Untersuchung gesund befunden, und so konnte man die Quelle der Embolie nicht feststellen.

Perles (1014, Fall I). 25jähriges Mädchen. Insuffizienz und Stenose der Aorta, Schrumpfniere, plötzliche Herabsetzung des Sehvermögens; S = $^{15}/_{200}$, später nach Massierung des Auges S = $^{15}/_{15}$. Ophthalmoskopisch fast die ganze Netzhaut ödematös, die Centralgrube zinnoberrot. Ein weisslicher Pfropf schien die Stelle in der Sehnervengrube einzunehmen, wo die Arteria nasalis superior und die beiden inferior. auseinandergehen.

Sichel (578). Linkes Auge: Plötzlich aufgetretene vollständige Erblindung. Ophthalmoskopisch leichte Ausdehnung der Venen, normal dicke Arterien mit sehr blasser Farbe des Blutes, und ein grosses Extravasat an der Macula, ausserdem in der Peripherie des Augenhintergrundes zahlreiche kleinere Extravasate und weisse Flecken; letztere auch an dem sonst normalen rechten Auge! aber in grösserer Zahl. Das Sehvermögen hatte sich wieder aufgehellt bis auf ein grosses centrales Skotom (das wohl der centralen Netz-

hautblutung entsprach). Die Untersuchung des Herzens ergab Insuffizienz der Mitralklappe, später durch die Sektion bestätigt. Urin normal. 4 Monate später rasche Verschlimmerung des Sehvermögens, das allmählich bis auf quantitative Lichtempfindung reduziert wurde. Ophthalmoskopisch jetzt blasse Papille, Arterien bis auf eine gewisse Entfernung von der Papille in weisse Stränge verwandelt, jenseits derselben fadenförmig, nach dem Äquator zu zarter werdend. Venen auf der Papille und in ihrer Umgebung hyperämisch. Die Macula von einem rotbraunen Fleck eingenommen, umgeben von kleinen weissen Flecken, und um diese ein getrübter Hof.

Bei der Sektion fand sich ein Thrombus in der Arteria centralis im Opticusstamm, der dieselbe auf eine Entfernung von 2—3 mm von der Sklera verstopfte.

Der Tod war durch cerebrale Erweichungsherde und kleine Blutungen im Gehirn bedingt.

Bei der Ostwaldschen (579) Beobachtung handelte es sich um einen 68jährigen Mann, der plötzlich im Verlaufe von wenigen Stunden das Sehvermögen seines rechten Auges verloren hatte. Ophthalmoskopisch war das typische Bild der Embolie der Arteria centralis retinae vorhanden. Verengt erschien vorzugsweise die Arteria temporalis inferior. Die Allgemeinuntersuchung ergab Arteriosklerose und Albuminurie mit hyalinen Cylindern, sowie eine Aorteninsuffizienz. Der Kranke hatte niemals an Rheumatismus oder an Herzkrankheit gelitten. Das Sehvermögen des rechten Auges nahm zu. Exzentrisches Fingerzählen in 3—4 m. Patient hatte sich am Tage der plötzlichen Erkrankung des rechten Auges verhoben bei dem Versuche, sein festgeklemmtes, 8 Kilo schweres Bügeleisen zu ergreifen. Infolge davon hatten sich ein hochgradiges Herzklopfen, sowie eine rechtsseitige Leistenhernie eingestellt.

Fischer (580). Eine 38jährige Frau, die mehrmals abortiert hatte, starb an einem neuen Abort. 2 Stunden nach der aufgetretenen Sehstörung war auf der Sehnervenpapille die Gefässpforte durch eine dichte weisse Wolke verdeckt. Von dieser ausgehend stellte der ganze obere und untere arterielle Hauptast, und ebenso das Anfangsstück ihrer ersten Zweige schneeweisse Stränge dar, deren Breite mehr betrug als dem Durchmesser einer normalen Blutsäule in diesen Gefässen entsprechen würde. Die Blutgefässe waren in der Netzhaut langgestreckt und äusserst dünn, enthielten eine schmale, zusammenhängende, dunkelrote Blutsäule bis auf zwei Venen oberhalb der Papille, an welchen Unterbrechungen des Blutfadens vorhanden waren. An einer kleinen Stelle des Gesichtsfeldes wurde noch hell und dunkel unterschieden. Im Verlaufe trat eine bedeutende Verbesserung des Sehvermögens auf, dasselbe wurde nahezu normal, doch bestand ein positives Skotom. Auch ophthalmoskopisch verschwanden die krankhaften Erscheinungen.

Hirsch (581, Fall V). 60jähriger Mann, Atheromatose, ophthalmoskopisches Bild der Embolie der Arteria centralis. Hier ging die anfängliche Erblindung in ein centrales Skotom über.

Den Übergang von sogen. Stammembolien in Astembolien erklärt Reimar (969) dadurch, dass der betreffende Ast hochgradigere Intimaverdickungen besass, die auch, als durch die Centralarterie schon wieder Blut einzutreten vermochte, sich dem Blutstrom doch nicht öffneten und so die schweren Störungen in dem betreffenden Gebiete veranlassten.

§ 275. Fall von plötzlicher Erblindung unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Arteria centralis retinae mit anfänglicher Besserung des Sehvermögens und nachträglicher Verschlimmerung desselben.

Sichel (578) erwähnt einen derartigen Fall mit plötzlicher Erblindung, dann Besserung des Sehvermögens 4 Monate später rasche Verschlimmerung desselben, das allmählich bis zu quantitativer Lichtempfindung sank.

§ 276. Für die Annahme, dass die Mehrzahl der Fälle, die ophthalmoskopisch das Bild der sogen. Embolie der Centralarterie aufweisen, nicht durch Embolie, sondern durch Endarteriitis hervorgerufen werden, spricht die so oft zu beobachtende baldige Wiederanfüllung der Netzhautgefässe.

So erzählt Hirschberg (582) folgenden Fall. Ein junges Mädchen, das vor 14 Tagen beim Tanzen bleich und fast ohnmächtig geworden war, zeigte eine plötzliche Verdunkelung des einen Auges unter dem Bilde der Embolie der Centralarterie. Es wurden noch Handbewegungen und zwar nur oberhalb des Fixierpunktes erkannt. Massage des Bulbus. Zwei Tage später war die Vaskularisation der Netzhaut normal.

Dieses baldige Wiederauftreten von Zirkulation in den Retinalgefässen nach dem Insult erklärt sich durch den Umstand, dass eine Rückbildung der endarteriitischen Wucherung stattfinden kann, welche durch Erweiterung des Lumens einen reichlicheren Bluteintritt ermöglicht.

So war z. B. in dem Falle II von Loring (583) 24 Stunden nach der Erblindung das Kaliber der Netzhautgefässe durch einen Augenarzt schon als normal befunden worden, und erst allmählich begannen sich wieder die Netzhautgefässe zu verengern, so dass nach 6 Wochen die feineren Äste fadenförmig waren, während zur Seite der Hauptstämme weisse Bänder sich entwickelten.

Im Falle III desselben Autors gewahrte eine 26jährige Witwe am Tage nach Eintritt der Menses, dass plötzlich eine dichte Wolke das Sehvermögen des rechten Auges aufhob. Nach kurzer Zeit konnte sie mit diesem Auge wieder etwas sehen, nach einiger Zeit sehr grosse Objekte, wenngleich undeutlich erkennen. Bei der Prüfung zeigte sich, dass dieses Auge bloss Lichtempfindung hatte. Sehnerv normal. Retinalgefässe, sowohl Arterien als Venen normal in Kaliber und Verlauf. Zwischen Papille und Macula, dieselbe einschliessend, ein grauweisses Infiltrat. Die Stelle des gelben Flecks war durch einen kreisrunden, lichtstarken, roten Fleck markiert. Später wurden die Gefässe schmäler und von weissen Streifen eingesäumt.

Von anderen Autoren wurde die Wiederanfüllung der Gefässe nach dem anfänglichen Verschlusse und die Wiederkehr der Funktion in der Weise gedeutet, dass nur ein teilweise obturierender Embolus in den Stamm der Centralarterie gefahren sei. Nach Schnabel und Sachs (584) besteht nach dem Einfahren eines teilweise obturierenden Embolus ein zweifaches Hindernis bei dem ophthalmoskopischen Befunde von fadendünnen Gefässen. Das eine ist durch den Embolus selbst, das andere durch die Kontraktion der Gefässwandung hervorgerufen. Verliert sich die letztere, so tritt ophthalmoskopisch eine Wiederanfüllung der Gefässe ein, die bald ihr normales Kaliber erreichen, ohne dass am Embolus selbst eine Veränderung eingetreten wäre. Schnabel und Sachs sind der Ansicht, dass wenn ein durch Embolie erblindetes Auge das Sehvermögen wiedererlange, der Embolus gewiss nur einen Teil des Gefässrohres verstopft habe. Es dürfe aber auch nicht behauptet werden, dass der Pfropfen vollständig verschlösse, wenn das Auge blind bleibe.

Für die Diagnose einer unvollständigen Embolie wird hervorgehoben: baldige Gefässfüllung nach dem Einschiessen des Embolus. Bestehen spontanen Venenpulses, leicht hervorzurufender Arterienpuls, und rasche Füllung der Arterien bei Nachlass des Druckes auf das Auge.

Die plötzliche Verringerung der intraretinalen Blutmenge im Verein mit dem Herabsetzen des Netzhautblutdruckes und dem daraus hervorgehenden Mangel an Füllung der kleinsten Arterien führe den Schwund der von der Centralarterie ernährten Gewebsteile mit sich.

Demgegenüber muss aber angeführt werden, dass der Embolus durch den Blutstrom so weit wie möglich vorwärts getrieben wird. Erst wenn das Lumen zu eng wird, bleibt er stecken und wird fest durch den rückwärts andrängenden Blutstrom eingekeilt werden. Vorhandenen Unebenheiten wird sich die dehnbare Gefässwand leicht anschmiegen. Eine Ausnahme hiervon bildet nur der Fall, dass der Pfropf auf einer Teilungsstelle des Gefässes zu reiten kommt. Er wird aber auch dann meist einen Ast verschliessen.

Bezüglich der Erklärung der prodromalen rasch vorübergehenden Erblindungen nach Mauthner siehe Band III, pag. 664 der Neurologie des Auges.

§ 277. Ferner spricht gegen eine Embolie die Tatsache, dass bei so vielen Fällen von plötzlicher Erblindung unter dem ophthalmoskopischen Bilde einer sogen. Embolie der Centralarterie eine Quelle für den supponierten Embolus gar nicht aufgefunden werden kann.

Kern (585) stellte die veröffentlichten Fälle von Embolie der Centralarterie zusammen und fand, dass bei 95 eigenen und fremden Beobachtungen, bei welchen der Allgemeinbefund genügend genau notiert war, in 66,3 % keine Quelle für den Embolus nachweisbar war. Dadurch wurde es wahrscheinlich, dass in dem grössten Teile aller sogen. Emboliefälle eine Lokalerkrankung bezw. Thrombose anzunehmen sei, was denn auch in fast allen nach dem Erscheinen der Arbeit Kerns anatomisch nachgewiesenen Fällen sicher konstatiert werden konnte.

Wenn Bentrup (587) meint, dass in 5 Fällen von den 12 vorliegenden mit Sicherheit ein Herzfehler als Quelle für einen Embolus konstatiert werden konnte (für die übrigen 7 Fälle wird angegeben, dass es sich bei Einzelnen höchstwahrscheinlich um eine lokale Gefässerkrankung handelte), so muss dem entgegengehalten werden, dass das Konstatieren eines Herzfehlers an und für sich noch nicht genügt, um die plötzliche Erblindung unter dem Bilde der Embolie der Centralarterie auch wirklich auf einen Embolus zurückzuführen, da bei so vielen Fällen von allgemeiner oder lokaler Arteriosklerose auch Veränderungen am Herzen gefunden werden. Selbst das Fehlen der Arteriosklerose der tastbaren Arterien ist kein Beweis für das Freisein der übrigen Arterien von Veränderungen der Wandungen, da, wie bekannt, diese Erkrankung die einzelnen Gefässgebiete sehr verschieden stark treffen kann und sich dabei häufig nur über kurze Strecken ausbreitet. Auch ist hervorzuheben, dass so häufig arteriosklerotische Wandverdickungen gefunden werden, welche vorzugsweise auf die Gegend der Centralarterie und ihrer Verästelungen beschränkt bleiben.

§ 278. In den folgenden Fällen mit dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie wurde mikroskopisch überhaupt keine Embolie gefunden, wenigstens soweit das Präparat im Sehnerven reichte: Loring (583), Popp (588), Hirschberg (582), Michel (589), Uhthoff (590).

Bei einer anderen Gruppe von Fällen sind Andeutungen vorhanden, dass einmal Störungen im Zirkulationsapparat vorhanden gewesen waren, und auch wegen der plötzlichen Störung des Sehvermögens bis dahin latent noch fortdauerten.

So berichtet Herter (591) über ein 19jähriges Dienstmädchen von blühender Gesundheit, das beim Aufstehen plötzlich einen Defekt des Sehvermögens in der oberen Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges bemerkt hatte. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte das Bild einer sogen. Astembolie der Netzhautarterie.

Vor einem Jahre soll vorübergehend Anasarka an den Füssen bestanden haben. Sonst wurden einschlägige Krankheiten in Abrede gestellt. Herz und Urin frei.

§ 279. Wieder bei anderen Fällen, welche unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie erblindeten, konnte bezüglich der übrigen Körperverhältnisse gar nichts Pathologisches entdeckt werden.

Logetschnikow (592) z. B. demonstrierte, wie schon pag. 283 mitgeteilt, ein 13jähriges Mädchen, welches plötzlich unter den Erscheinungen der Embolie der Centralarterie erblindete. Im Laufe von 11 Tagen besserte sich die Sehschärfe wieder gleichzeitig mit Verbesserung des ophthalmoskopischen Bildes. Das Herz und die grossen Blutgefässe wurden nach sorgfältigster allgemeiner Untersuchung gesund befunden, und so konnte man die Quelle des fraglichen Embolus nicht entdecken.

Über einen ähnlichen Fall berichtet Gunn (593).

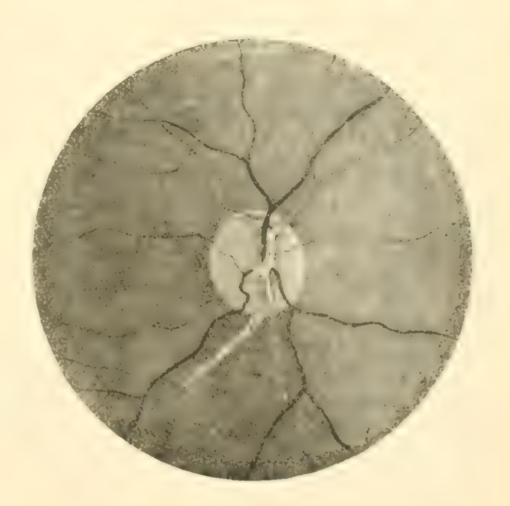


Fig. 96.
Verstopfung der Centralarterie bei Sklerose der Arterien und Periarteriitis nach Fehr. C. f. A. XXVI, 240.

§ 280. Ferner würden für eine Endarteriitis und gegen eine Embolie diejenigen Fälle sprechen, bei welchen anfänglich mit dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie die Erblindung auftrat und später erst Erscheinungen von Wanderkrankung der Gefässe sich hinzugesellten, wie z. B. in den folgenden Beobachtungen:

Kohn (594) berichtet über eine 69jährige herzkranke Frau, welche unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie plötzlich am rechten Auge erblindete. 10 Tage später sah man nebst der bekannten Netzhauttrübung die Gefässe vergrössert. Später gesellten sich noch zahlreiche Netzhauthämorrhagien dazu. Vergl. auch Fall Fischer pag. 284.

Fehr (595). Eine 73jährige Frau erkrankte vor 3 Wochen unter dem Bilde der sogen. Embolie der Centralarterie auf dem linken Auge. Schon bei der ersten Vorstellung 2 Tage nach dem plötzlichen Eintritt der Erblindung, fiel neben mässiger Sklerose der Arterien ein weissglänzender Streif im Gefässtrichter auf (Figur 96), der den Arterienstamm überlagerte. Unter den Augen des Beobachtenden vergrösserte sich derselbe, dem Lauf der Arterien folgend, so dass heute fast die ganze Arterienverzweigung auf der Sehnervenscheide von einem breiten, sich verästelnden, glänzend weissen Bande überdeckt ist. Die Veränderung der Arterienwandung erstreckte sich dann nunmehr auch auf die peripheren Gefässabschnitte. Die Sklerose trat stärker hervor, und eine weisse Einscheidung wurde mehr oder weniger sichtbar. Stellenweise verbreiterte sich die Einscheidung und schob sich über das Arterienrohr, so dass die auf der Papille bestehende weisse Arterienüberlagerung sich in diskontinuierlicher Folge nach der Peripherie zu fortzusetzen schien.

§ 281. Auch die beiderseitigen Attacken unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterien würden sich so erklären, dass an beiden Centralarterien endarteriitische Wucherungen vorhanden waren, die beim Sinken des Blutdruckes je nach der Intensität ihrer Entwickelung zu kurzer oder längerer Blutlaufunterbrechung führten und so den verschiedenen Grad der Schädigung der beiden Augen bedingten, wie z. B. in den folgenden Fällen von:

Uhthoff (596): Ein 29jähriger Patient hatte früher Gelenkrheumatismus, war Alkoholiker und zeigte einen mässigen Grad von Arteriosklerose. Seit einem Jahre traten zeitweise schnell vorübergehende Gesichtsfeldverfinsterungen auf, bald auf dem rechten, bald auf dem linken Auge. Plötzlich erblindete das rechte Auge unter dem ophthalmoskopischen Bilde des Verschlusses der Centralarterie.

Rählmann (597). Es handelte sich um eine 23jährige Puerpera, welche 2 Tage nach dem Blutverlust post partum plötzlich und absolut erblindete. Gegen Ende der ersten Woche nach der Erblindung kehrte auf dem rechten Auge etwas Sehvermögen zurück, welches sich allmählich noch weiter besserte. 8 Wochen später verstarb die Patientin plötzlich nach einer zweiten fünftägigen uterinen Blutung.

Die Sektion ergab neben chronischer parenchymatöser Nephritis und Herzvergrösserung eine diffuse Sklerose der grösseren Gefässe, und als Todesursache Hirnödem.

Ophthalmoskopisch wurde während 4tägiger Beobachtung ausser blassen Papillen und sehr engen Gefässen auf beiden Augen umschriebene Einschnürungen der Arterien gesehen, welche sich besonders auf der Papille an den Hauptarterien markant erwiesen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine mehr gleichmässige Einengung des Lumens aller Netzhautarterien durch Endarteriitis fibrosa. An jenen Stellen, an welchen die Einengung des Kalibers ophthalmoskopisch gesehen worden war, fand sich genau diesen Stellen entsprechend eine fast völlige Obliteration durch eine besondere lokalisierte Wucherung der Wand, welche den Charakter endarteriitischer Neubildung trug. Zugleich bestand ein ziemlich diffus verbreitetes Netzhautödem, dasselbe war am deutlichsten rings um die Papille entwickelt. Es handelte sich aber dabei nicht um die sogen. cystoide Degeneration der Netzhaut, sondern um eine gleichmässige Quellung, namentlich der äusseren Schichten, wobei die Strukturelemente gleichmässig auseinander gedrängt waren.

Riegel (598) fand bei einem 28jährigen Phthisiker das Bild einer Embolie der Art. centralis retinae, die plötzlich mit gleichzeitiger Erblindung aufgetreten war. Er glaubt an eine marantische Thrombose durch Herzschwäche bei vorhandenen Intimaveränderungen.

Mooren (599). Bei einem 62jährigen Manne trat plötzlich an beiden Schläfen ein Gefühl von Spannung auf. Die Arteriae temporales hart. Wenige Tage darauf erblindete das rechte Auge vollständig, und eine Woche nachher zeigte sich am linken Auge ein starkes Flimmern verbunden mit einer Verdunkelung des Gesichtsfeldes nach der Nasenseite.

Olaf Page (600) sah Erblindung beider Augen unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie eintreten. Zuerst erblindete das linke, einige Monate später das rechte Auge. 4 Tage nach der Erblindung des rechten starb der Kranke. Die Sektion ergab ein Leiden der Aortenklappen, das während des Lebens diagnostiziert worden war, sowie einen festen Pfropf in der linken Arteria cerebri media; die beiden Ophthalmicae waren frei. Eine genauere Untersuchung der Optici und der Augen wurde nicht angestellt.

Coats (601, Fall II). 53jähriger Mann, plötzliche Bewusstlosigkeit von 2 Tagen Dauer, und beim Erwachen doppelseitige Erblindung, die zurückging. Später kam ein neuer Anfall, und blieb eine Blindheit des linken Auges zurück; rechts betrug die S = $^1/_2$. Ophthalmoskopisch fand sich hier eine geringe Neuroretinitis, links eine Neuritis mit zahlreichen Blutungen in der Netzhaut, später Glaukom, weswegen das Auge entfernt wurde. Mikroskopisch: Blutungen in den inneren Schichten, und fibrinöse Gerinnungen in der Nervenfaserschicht und zwischen den beiden Körnerschichten. Die gröberen Netzhautarterien zeigten eine endarteriitische Verdickung, die auf der Papille stärker war und an den hier verlaufenden Gefässen teilweise zur Obliteration führte. Auch die Centralarterie innerhalb der Lamina cribrosa zeigte eine beträchtliche Verdickung der Intima, die Centralvene einen organisierten Thrombus, auch war ein solcher in einer temporal verlaufenden Vene sichtbar.

Es ist deshalb bei den doppelseitigen Erblindungen unter dem Bilde der akuten Ischaemia retinae immer zunächst an eine andere Ursache, als an Embolie beider Centralarterien zu denken.

§ 282. Mikroskopisch untersuchte Fälle, welche unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie erblindeten, bei welchen aber der Gefässverschluss lediglich durch Endarteriitis proliferans hervorgebracht wurde, bei denen also ein das Gefäss obturierender Pfropf nicht gefunden wurde, sind von folgenden Autoren beschrieben:

Harms (542). Erblindung unter dem Bilde der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr mit Freibleiben eines kleinen temporal von der Papille liegenden Bezirks. 57jährige Frau, rechtsseitige Körperlähmung, hochgradige Endarteriitis beider Centralarterien auf dem ganzen untersuchten Verlaufe des vorderen Sehnervenendes (2,5 mm) mit Einengung des Lumendurchmessers auf $^1/_3$—$^1/_4$ der Norm. Verschluss des oberen und hochgradige Einengung des unteren Hauptastes. Die kleinen Gefässe um die Macula obliteriert. Glaukomatöse Sehnervenexkavation mit Sehnervenatrophie.

Coats (603, Fall II). Blutungen in der vorderen Kammer, der Iris und der Netzhaut, hier zugleich mit Exsudatflecken. Verengerung der Netzhautarterien durch Endarteriitis proliferans, und Verschliessung der oberen temporalen Hauptarterie. In dem Hauptstamme der Arteria centralis entsprechend der Lamina cribrosa ein umschriebener endarteriitischer Knoten, der nur eine schmale Stelle des Lumens freiliess. Wegen Glaukom enukleiert.

Von Harms (542) werden noch folgende Fälle hierher gerechnet (l. c. Tab. Ib): Priestley Smith (604), Schnabel und Sachs (584), Elschnig (605); Wagenmann (606), Ridley (607).

Die Erkrankung der Äste der Arteria centralis retinae.

§ 283. Neben dem Krankheitsbilde des Verschlusses des Hauptstammes der Centralarterie beobachten wir auch zahlreiche Fälle von sogen. Ast-

embolie, die meist ebenfalls auf Endarteriitis proliferans resp. Arteriosklerose beruhen.

Diese sogen. Astembolien werden viel häufiger beobachtet, als der Verschluss der Stammarterie. Die Tatsache dieser Erscheinung mag wohl darin begründet sein, dass die betroffene Stelle meist in sonst klarer Netzhaut gelegen ist, und der Gegensatz gegen das normale Gefässlumen dadurch auffälliger wird.

Da nun einerseits an den Retinalgefässen, vorzugsweise auf die Gegend der Centralarterie und ihre ersten Verästelungen beschränkt, so häufig arteriosklerotische Wandverdickungen vorkommen, andererseits bei den sogen. Embolien, besonders den Astembolien, die gleichen Veränderungen beschrieben worden sind, so werden wir wohl mit Recht nach Reimar (l. c.) dies nicht als ein zufälliges Zusammentreffen aufzufassen haben.

Indem die Annahme einer Endarteriitis proliferans so gut alle Erscheinungen zu erklären vermag, so werden wir sie auch als die Hauptursache des Krankheitsbildes der sogen. Astembolie betrachten dürfen. Zwar geben viele Autoren an, den Embolus ophthalmoskopisch als gelblichen Fleck etc. gesehen zu haben. Ob aber dieses, als Embolus angesprochene Gebilde, auch wirklich als solcher nnd nicht als Thrombose, oder als partiell erkrankte Gefässwand aufzufassen ist, bleibt sehr fraglich, da die sonstigen Erscheinungen meist derartig sind, dass die vermutliche Embolie oder Thrombose viel eher durch eine arteriosklerotische oder endarteriitische Veränderung der Gefässwandung sich erklären lässt.

Eine Reihe einschlägiger Fälle hat Reimar (l. c. pag. 315) kritisch beleuchtet, und verweisen wir hier auf seine Ausführungen.

Bei dem wirklichen Bestehen eines Astembolus ist vor allen Dingen erforderlich, dass derselbe auch wirklich mit dem Augenspiegel zu sehen ist. Ferner muss in dem durch einen Embolus verschlossenen Gefässgebiete ein dauernder und vollständiger Ausfall der Funktion auftreten, weil die Netzhautarterien keine Anastomosen miteinander eingehen.

Man kann daher aus dem Verhalten der Funktion und den ophthalmoskopischen Erscheinungen oft schon mit relativer Sicherheit die Diagnose eines Embolus oder einer Thrombose ausschliessen. So will z. B.

Millikin (957) einen Embolus in einem temporalwärts von der Arteria centralis abgehenden Zweige mit Trübung des betreffenden Netzhautgebietes ophthalmoskopisch gesehen haben. Der Embolus soll nach 2 Tagen, ebenso ein schon anfänglich vorhanden gewesenes centrales Skotom, verschwunden sein.

Dass dies bei einer Embolie unmöglich wäre, liegt auf der Hand. In gleicher Weise würde auch der folgende Fall nicht als Embolie oder Thrombose aufzufassen sein.

Ewers (958) sah einen Fall von partieller Embolie bei einer 65jährigen Patientin mit gesundem Herzen, starkem Lungenemphysem, Albuminurie, plötzlich entstanden, als sie, durch Wein erhitzt, sich stark bückte. Die obere Retinalarterie zeigte an ihrer Übergangsstelle über den Rand der Papille eine kleine Erweiterung des Gefässrohres, welches dem-

entsprechend in seiner Begrenzung verwaschen erschien. Das Rohr selbst war in einer Länge von ca. 1/10 Papillendurchmesser von einer dunkelroten Masse gefüllt und wurde nach abwärts von derselben so fein, dass es nicht weit in die Peripherie zu verfolgen war. Das Sehvermögen hatte sich rasch gebessert, nur blieb ein Sehfelddefekt nach innen und unten. Später verschwand der rote Pfropf; Sehschärfe und Sehfeld wurden normal.

Fälle, wie der folgende von Wuttig (959) beschriebene werden ebenfalls nicht durch Embolie bedingt.

Die Arteria nasalis inferior zeigte ungefähr 1/3 Papillendurchmesser vom Papillenrand ein graues Knötchen, bis zu welcher Stelle die Arterie normal erschien. Distal des Knötchens war die Arterie vollkommen blutleer und nur als feiner weisser Streifen sichtbar, dann teilte sie sich in zwei Äste, die bluthaltig waren. Gesichtsfelddefekt nach oben, der temporal- und nasalwärts die Horizontale erreichte und in der Mitte bis zum 15° oberhalb des Fixierpunktes reichte. Die Allgemeinuntersuchung ergab eine Insuffizienz der Aorta und starke Arteriosklerose.

Bezüglich dieses Falles wäre zu erwähnen, dass bei einer durch eine Embolie oder Thrombose verschlossenen Netzhautarterie die distal von dem vermeintlichen Pfropf gelegenen Partien desselben Gefässes blutleer sein müssten. Hier war aber offenbar bis zur Teilungsstelle des Gefässes die Arterienwand nur verändert, so dass die Blutsäule nicht sichtbar war. Demnach konnte auch jenes Knötchen kein Embolus oder Thrombus sein.

Ganz das nämliche gilt von der folgenden Beobachtung Zimmermanns (960).

Derselbe sah bei einem 52jährigen Manne mit Arteriosklerose eine arteriosklerotische Thrombose eines Zweiges der Arteria centralis retinae. Die Arteria temporalis superior erschien nämlich vor ihrer Teilung in zwei Hauptäste blutleer und grau auf eine Ausdehnung von einem Papillendurchmesser. Die zugehörige Vene war ausgedehnt und verdickt, der betreffende Netzhautbereich getrübt.

Wenn sich, wie in den vorhergehenden Fällen, die Veränderung auf einen Teil des Gefässverlaufs beschränkt, und die rote Blutsäule weiterhin wieder zum Vorschein kommt, so kann das Fortbestehen der Zirkulation in dem scheinbar obliterierten Gefässabschnitte angenommen werden. Auch lässt sich eine Obliteration der Arterie ausschliessen, wenn die zugehörigen Venen normales Verhalten zeigen. Denn bei wirklicher Obliteration eines grösseren arteriellen Astes wird auch die entsprechende Vene Veränderungen darbieten, und zwar kann sie, je nach dem Stadium und der Entwickelung des Prozesses entweder erweitert, wie im Falle Zimmermann, oder verengt sein und fadenförmig gefunden werden. Auch werden in dem betreffenden Gefässgebiete in der Regel Extravasate als Zeichen der bedeutenden Zirkulationsstörung angetroffen. Ferner ist das Erhaltenbleiben der Funktion des von der veränderten Arterie versorgten Netzhautabschnittes gegen eine Embolie resp. gegen einen vollständigen Verschluss eines Arterienasts anzuführen.

In der folgenden Beobachtung Elschnigs (605, Fall II) konnte dagegen ein Pfropf in einem Arterienaste mikroskopisch nachgewiesen werden.

Bei einer 50jährigen Frau waren die Papillengrenzen teilweise verdeckt, die Netzhaut blass, die Netzhautgefässe sehr eng, die nach unten ziehende Arterie in einen fast hellweissen Strang verwandelt, in der Macula ein kirschrother Fleck. Später war auch die nach oben ziehende Arterie in einen weissen Strang verwandelt, es traten gelbliche

Flecke in der Macula auf, und die Papille wurde hellweiss. Die Autopsie ergab Erweichung der Gehirnsubstanz etc. Das Lumen der Carotis interna am Austritte aus dem Canalis caroticus von einem Thrombus ausgefüllt, die Karotis selbst atheromatös. Die Centralarterie normal. Das Lumen der Arteria papillaris inferior an der Grenze zwischen mittlerem und peripherem Drittel ihres papillaren Verlaufes durch eine knollige, von der Elastica getrennte Bildung eingeengt, welche der Intima angelagert bezw. eingelagert ist. Dieses Gebilde war an der dem Lumen zu sehenden Fläche von einer Endothellage bedeckt. Ein nahezu gleiches Bild bot die Arteria papillaris superior dar. Die Arteria nasalis inferior, sowie die Arteria temporalis superior waren hochgradig sklerotisch, und die Venen in der Peripherie verdickt. Das beschriebene Gebilde wurde als Embolus angesehen.

§ 284. Zur Erklärung der so oft bald nach dem Anfalle nachweisbaren Zirkulation hat man die Annahme einer Kanalisation des Thrombus, oder die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs herbeigezogen. Eine Kanalisation des Thrombus braucht aber zu ihrer Entwickelung längere Zeit, so dass trotz derselben doch stets Funktionsausfall des betreffenden Netzhautgebietes eintreten müsste, da ja schon eine relativ kurze Unterbrechung des arteriellen Zuflusses zur Netzhaut einen dauernden Verfall der Funktion zur Folge hat.

Die Annahme, dass kollaterale Bahnen vikariierend eintreten könnten, hat man bei der Erklärung der nach dem Anfalle nachweisbaren Zirkulation gleichfalls herangezogen, doch ist von kompetenten Untersuchern diese Möglichkeit geleugnet worden. Das Netzhautgefässystem ist innerhalb der Papille schon entwickelungsgeschichtlich so in sich abgeschlossen, dass eine Kommunikation mit Chorioidealgefässen für gewöhnlich undenkbar ist, wie dies besonders Schnabel und Sachs (584) gegenüber einem Falle von Knapp (961) betonten. Es bleibe nur die Möglichkeit einer Collateralbahnausbildung am Eintritt der Sehnerven in den Bulbus, wo dieser von Zweigen der Centralarterie und Zweigen der Zinnschen Gefässzweige gemeinsam versorgt wird.

§ 285. Eine besondere Gruppe unter den sogen. partiellen Netzhautembolien nehmen diejenigen Fälle ein, bei welchen sogen. cilioretinale Arterien freigeblieben waren. Es kommen nämlich in der Gehirnschicht der Netzhaut Gefässe vor, welche nicht von der Arteria centralis retinae, sondern von dem Ciliargefässystem stammen, sogen. cilioretinale Gefässe. Diese scheinen nicht so sehr selten zu sein und sind ophthalmoskopisch daran kenntlich, dass sie in der Nähe der Papille hakenförmig umbiegen und dann verschwinden, als ob sie in die Aderhaut oder Lederhaut eintreten wollten. Anatomisch wurde festgestellt, dass die cilioretinalen Gefässe ein ziemliches Kaliber aufzuweisen haben und aus einem in der Aderhaut nahe der Eintrittsstelle des Sehnerven gelegenen Gefässe entspringen. Sie verlaufen eine kurze Strecke in der Richtung gegen die Papille, biegen um den Rand der Aderhaut und die äusseren Netzhautschichten und gelangen so in die Nervenfaserschicht.

Einen derartigen Fall, bei welchem lediglich das Papillomakulargebiet frei geblieben war, hatten wir zu beobachten Gelegenheit (vergl. Fig. 97).

Ein 25 jähriger Mensch erlitt in der Rekonvaleszenz von einem heftigen Influenzaanfall plötzlich einen Verlust des Sehvermögens auf dem linken Auge mit Ausnahme

eines schlitzförmigen Gesichtsfeldes in der makulären Partie, entsprechend der auf der Abbildung in normalem Ernährungszustande gebliebenen Netzhautpartie. Die übrige Netzhaut grau, in fast allen Gefässen unterbrochene Blutsäulen mit perverser Stromrichtung etc. Jetzt nach 15 Jahren ist der gleiche Gesichtsfeldrest noch erhalten, wie anfangs, die Papille völlig weiss, die Netzhaut wieder durchsichtig. Gefässe sehr eng mit Ausnahme jener zwei Äste, welche nach der Macula hinziehen.

Hirschberg (962) beobachtete einen analogen Fall, bei welchem vom ganzen Gesichtsfelde lediglich eine Insel als liegendes Oval auf dem horizontalen Meridian zwischen dem 10. und 22. Meridian gelegen, von 10 Grad Höhe erhalten war. Ophthalmoskopisch war im Netzhautödem ein scharf begrenztes, schläfenwärts nach dem Sehnerven liegendes Dreieck normalen Netzhautgewebes frei, innerhalb welches eine Arterie verlief, die aus dem normal gebliebenen temporalen Randteil der Sehnervenscheibe emportauchte.



Fig. 97.

Eigene Beobachtung: Unterbrochene Blutsäulen nach partieller Netzhautembolie.

Birnbacher (1008) glaubt, dass eine intakt gebliebene scharf umschriebene Stelle des Augengrundes temporalwärts vom Rande der Papille bei einem Verschlusse der Centralarterie dem Vorhandensein zweier Cilio-retinalgefässe, an der genannten Stelle entspringend, zuzuschreiben sei. Das Sehvermögen hatte sich von Fingerzählen auf $2^1/_2$ m auf $^6/_{18}$ gehoben. Die Allgemeinuntersuchung zeigte Vergrösserung des linken Ventrikels und unreinen ersten Ton über der Aorta.

Dieser erhalten gebliebene partielle Netzhautbezirk braucht nun aber nicht durch eine cilioretinale Arterie offen gehalten worden zu sein, sondern die Annahme erscheint noch viel wahrscheinlicher, dass bei derartigen Fällen ein gewöhnlicher Ast der Centralarterie vor der Verschlussstelle des Stammes sich bereits abgezweigt hat und, am Rande der Sehnervenscheibe hervortretend, im Augenspiegelbilde sichtbar wird.

Eine Reihe von Fällen mit sogen. cilioretinalen Ästen sind daher sicherlich auf eine isolierte Erkrankung bestimmter Gefässzweige zurückzuführen

vergl. z. B. die Fälle von Hirsch (963). Im Falle II und III handelte es sich um eine isolierte Verstopfung der Arteria centralis superior, wobei der geringe Gesichtsfelddefekt und die völlige Erhaltung der centralen Sehschärfe hervorgehoben werden. Vergl. auch pag. 261 unter ε].

Verschluss der Vena centralis retinae.

§ 286. Ein Verschluss des Venenlumens kann, allgemein betrachtet, zustande kommen:

1. Durch eine Einlagerung in das vorher frei durchgängige Lumen als marantische Thrombose,
2. durch primäre Wanderkrankung, vornehmlich in der Form der Meso- und Endophlebitis proliferans, indem dieselbe:
   a) durch progressive Wucherung selbst zum Verschlusse des Lumens führt, oder
   b) eine sekundäre Thrombose verursacht, welche entweder an der Stelle der Intimawucherung selbst das Restlumen verschliesst, oder stromabwärts von der verengten Stelle das noch annähernd normalweite Lumen anfüllt,
3. durch Kompression von aussen,
4. durch eine Kombination zweier oder mehrerer solcher Prozesse,
5. kommt eine Thrombosierung der Vena centralis auch fortgepflanzt bei septischer Thrombose der Orbitalvenen vor.

Die **Thrombose** der Vena centralis retinae.

§ 287. Über das ophthalmoskopische Bild der Thrombose der Vena centralis retinae und seine diagnostische Valenz hatten wir uns bereits § 261, pag. 269 des näheren verbreitet und verweisen hier auf das dort Gesagte.

Mikroskopisch untersuchte Fälle von rein marantischer Thrombose der Vena centralis in dem sehr frei durchgängigen Lumen sind beschrieben von Axenfeld-Goh (974), von Michel (975, Fall III). Ferner von Angelucci, vergl. pag. 270 und Welt, vergl. pag. 270; Harms (542, Fall III); Türck (976).

Die Thrombose bei primärer Venenerkrankung erfolgt nach Harms (l. c. pag. 145) in zweierlei Weise: entweder von einer Stelle, die vorher schon durch Wandverdickung eingeengt war und dann, wohl meistens stromabwärts, an einer noch stärker verengten Stelle, oder sie tritt ein an einer Stelle, wo das Lumen noch annähernd normale Weite hat und keine Wandveränderungen aufweist, wohingegen stromaufwärts von dem Thrombus sich eine mehr oder weniger ausgedehnte, das Lumen verengende Wanderkrankung findet. Als ätiologisches Moment für die Gerinnung der Blutsäule komme hier in erster Linie die an solchen Stellen mit Wirbelbildung einhergehende Stromverlangsamung in Frage, während eine Veränderung der Blutbeschaffenheit die Thrombenbildung wohl unterstützen könne, aber durchaus nicht vorhanden zu sein brauche.

Mikroskopisch untersuchte Fälle von Verschluss der Vene durch einen Thrombus, der auf Grundlage einer lokalen Wanderkrankung entstanden war, sind beschrieben von: Wagenmann (971, Fall II); Harms (542, Fall IV bis VIII), Alt (977), Gauthier (978), Wehrli (979), Yamaguchi (980), Coats (601, Fall II und III), Verhoeff (981), Weinbaum (983, Fall II) und Purtscher (984).

Auf Grund der Erfahrung der Fälle von Michel, Türck und seinem Falle III, scheint es Harms (l. c.) wahrscheinlich, dass manchmal schon sehr geringfüge Erkrankungen der Venenwand, etwa Verfettung oder sonstige leichte Schädigungen an einer umschriebenen Partie des Endothels, welche später nicht mehr als primäre Affektionen zu erkennen sind, zu einer Thrombose der Blutsäule im sonst noch frei durchgängigen Lumen Veranlassung geben könnten, wenigstens bei Patienten, die an allgemeinen Zirkulationsstörungen oder fiebernden Erkrankungen mit Herzschwäche leiden, ohne dass diese Zustände gerade besonders schwere Allgemeinerkrankungen zu machen brauchten.

Der Verschluss des Lumens durch progressive Wucherung kann eintreten durch ein weiteres Zunehmen der Proliferation in den Wandungen, besonders in der Intima. Nach Hertel (982) spielt bei der schliesslichen Verengerung des Lumens ausserdem aber auch wohl die Dickenzunahme der Media und der Adventitia eine Rolle, zumal in der Gegend des Durchtritts durch die Lamina cribrosa. Man könnte sich vorstellen, dass durch die verdickten und verbreiterten Laminazüge, wie sie Hertel wiederholt sah, die verdickten Wandungen eingeschnürt würden, so dass eine nicht unbeträchtliche Verengerung des Gefässlumens, besonders wohl der nachgiebigeren Venen eintreten würde, also in der Form der Druckthrombose.

Eine besondere Beachtung verdient noch ein Fall von Yamaguchi (980), vergleiche auch Neurologie des Auges, Bd. III, pag. 550).

Hier trat bei einer alten, bereits in Atrophie übergegangenen Stauungspapille ein thrombotischer Verschluss der Centralarterie an der Stelle ein, wo das Gefäss bei seinem Durchtritt durch die Nervenscheide von schwartigem Bindegewebe umschnürt und hochgradig eingeengt wurde, wobei die Wand glasig verdickt war. Zugleich mit dem klinischen Bilde der Venenthrombose trat eine starke Schwellung der Papille, also ein Rezidiv der schon in Atrophie übergegangenen Stauungspapille ein. Dieses Rezidiv ist nach der Ansicht Yamaguchis direkt durch den Venenverschluss veranlasst worden.

§ 288. Was den Sitz der Thromben in der Centralvene anbelangt, so war derselbe in den Fällen von Alt (977) und Wehrli (979) in der Retina; im Falle Michel (975) von der Papille bis zur Austrittsstelle der Vene, im Falle Purtscher (984) in und hinter der Lamina; in den Fällen von Türck (976), Angelucci (968), Goh (974), Weinbaum (983), Gauthier (978), Coats (601) und Schwitzer (985) dicht hinter der Lamina; im Falle Michel (986) 6 mm hinter dem Bulbus; im Falle Wagenmann (971) in einiger Entfernung vom Bulbus; im Falle von Yamaguchi (980) beim Austritt der Vene aus dem Opticus.

§ 289. Die Thrombosierung der Vena centralis kommt auch fortgepflanzt bei septischer Thrombose der Orbitalvenen, z. B. bei Erysipelas faciei vor. In diesen Fällen ist ein mehr oder weniger hoher Grad von Exophthalmus vorhanden, und sind ausserdem die Erscheinungen der Thrombose eines oder mehrerer Sinus, wie des Sinus cavernosus, in der Regel ausgesprochen.

Thrombose der Äste der Vena centralis retinae.

§ 290. Neben dem Verschlusse des Stammes der Centralvene beobachtet man auch Verstopfung einzelner Äste.

Diese Astthrombose trat nach Amann (671) bei 13 unter 90 Beobachtungen mit Netzhautblutungen, in der Hälfte der Fälle etwas früher auf, als die totale (schon zwischen den 40. und 50. Lebensjahre). Auffallend war es, dass $^2/_3$ der Fälle die obere, und nur $^1/_3$ derselben die untere Vena temporalis betrafen.

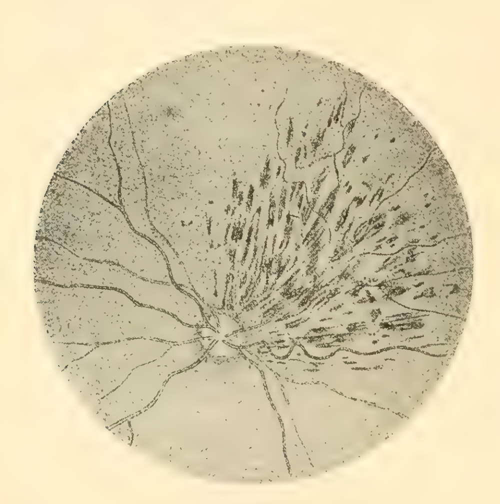


Fig. 98.

Thrombose der Vena temporal. sup. retinae. Nach Fehr. C. f. A. XXIII, pag. 186.

Über einen interessanten einschlägigen Fall berichtet Fehr (987), vergl. Figur 98.

Eine im übrigen ganz gesunde 45-jährige Frau zeigte das seltene Bild eines isolierten Thrombus der Vena temporalis superior. Die reichlichen streifenförmigen Blutungen beschränkten sich auf den oberen und äusseren Quadranten des Augenhintergrundes, in denen sich die Vene verlor. Die Sehstörung in Form einer Verschleierung war vor 14 Tagen ganz plötzlich aufgetreten. S = $^5/_{20}$. Das Gesichtsfeld wurde normal angegeben.

§ 291. Hinsichtlich der Entstehung der Thrombose der Vene fasst Michel (986) seine Ansicht folgendermassen zusammen: „Wendet man sich von der Eruierung einer lokalen direkten Ursache zu der Betrachtung der allgemeinen Zirkulationsverhältnisse bei den einzelnen, von der Erkrankung befallenen Individuen, so handelt es sich immer nur um solche, deren Zirkulationssystem einer Störung unterworfen ist. Es ist Sklerose der Arterien vorhanden, ophthalmoskopisch eine scheinbar geringe Füllung der arteriellen Verzweigungen der Arterien, und histologisch eine Verdickung der Adventitia derselben. Wenn durch eine solche allseitige Verdickung eine konzentrische Verengerung [des Lumens der arteriellen Verzweigungen geschaffen wird, und infolge der Sklerose im allgemeinen auch die Widerstände im Gefässysteme vermehrt sind, so ist wohl anzunehmen, dass die Zirkulation innerhalb des arteriellen Systems dann eine verlangsamte sei, und infolgedessen auch im venösen Systeme Abflusshindernisse sich leicht geltend machen können.

Wenn einmal eine Störung im Abflusse geschaffen ist, so wird an allen solchen Stellen die Gerinnung „aber um so leichter eintreten, wo wiederum kleine Hindernisse und Knickungen normalerweise sich finden.“ In Michels Falle trat z. B. die Gerinnung kurz vor der Übergangsstelle des venösen Hauptgefässes in den orbitalen Verlauf des Opticus auf. Michel steht daher nicht an, auf Grund dieser Erwägungen die Erscheinungen der Thrombose der Vena centralis in die Kategorie der marantischen Thrombosen zu verweisen.

Bezüglich der allgemeinen Ursachen der Thrombose der Vena centralis retinae stellte Moses (988) 50 Fälle von unvollständiger oder vollständiger Thrombose des Hauptgefässes oder einzelner Verzweigungen derselben zusammen: 38 Fälle zeigten arteriosklerotische Veränderungen, und in der Mehrzahl im Alter von über 50 Jahren. Individuen unter 50 Jahren liessen ausser den atheromatösen Veränderungen noch andere, den Kreislauf hemmende Zustände erkennen, so z. B. in einem Falle eine Verlagerung des Herzens durch hochgradige Kyphoskoliose, ferner in vier Fällen eine jedenfalls arteriosklerotische Schrumpfniere (in einem Falle bestand auf dem andern Auge das Bild der sog. Retinitis albuminurica). Ferner war in einem Falle auf dem linken Auge das Bild einer abgelaufenen Embolie der Arteria centralis retinae, auf dem rechten Auge eine partielle Thrombose der Vena centralis festzustellen. In zwei Fällen war Struma und Mitralinsuffizienz vorhanden.

Schönewald (989) bringt 18 Krankengeschichten von Thrombose der Vena centralis retinae. In neun Fällen war eine Arteriosklerose der Netzhautarterien ophthalmoskopisch sichtbar, in einem Falle eine solche in dem sonst gesunden Augenhintergrund, und in einem Falle eine Sklerose der Aderhautgefässe. Von Störungen des Zirkulationsapparates wurde 7 mal Arteriosklerose nachgewiesen, 3 mal bestand schweres Vitium cordis, 2 mal Lungenemphysem. In wenigen Fällen enthielt der Urin Eiweiss, 2 mal Zucker.

Bei 4 Fällen trat ein Sekundärglaukom auf, bei einigen Fällen eine tödlich endigende Apoplexia cerebri.

Nach Amman (671) standen unter 20 Fällen von Thrombose des Stammes der Vena centralis 15 zwischen dem 50.—80. Lebensjahre. Dabei schienen Herzfehler eine gewisse Rolle zu spielen, da sie in sechs Fällen vorhanden waren.

Unter den 50 Fällen von vollständiger und unvollständiger Thrombose der Vena centralis aus der Zusammenstellung von Moses (988) wurden fünf Fälle bei Diabetes beobachtet, je zwei Fälle bei Fettherz und perniziöser Anämie.

In einem Falle handelte es sich um ein 15 jähriges Mädchen, das an einer schweren Anämie und erheblichen Störung der Herzaktion litt.

Clermont (992) berichtet über einen Fall von Thrombose der Centralvene der Netzhaut bei einem jungen Mädchen, bei welchem Chlorose als veranlassendes Moment angesehen wurde.

Ballaban (990) betrachtet als Thrombose der Vena centralis retinae infolge von Chlorose (26jähriges Mädchen) folgendes ophthalmoskopische Bild, das nur auf einem Auge, und zwar auf dem rechten, ausgesprochen war: Enge Arterien, stark gefüllte Venen, die Blutsäule hier segmentiert. Venenpuls fehlte bei Fingerdruck auf das Auge, längs der grossen Gefässe sehr zahlreiche Blutungen in der Netzhaut, und in der Macula Gruppen von stellenweise sternförmig angeordneten, gelblichen und weissen Degenerationsherden.

Bondi (991) fand bei einem 34jährigen Manne mit Leukämie die Netzhautvenen mittleren Kalibers vollständig thrombosiert.

Nach Michel (Lehrb. der Augenheilkunde, II. Auflage, pag. 436) ist bei dem ophthalmoskopischen Bilde der kachektischen Anämie, bei bösartigen Neubildungen des Magens, der Leber und der Nieren ohne Zweifel das Verhalten der venösen Gefässe im Sinne einer unvollständigen Thrombose zu deuten.

Der Verschluss **beider Centralgefässe** oder ihrer Äste auf dem gleichen Auge.

§ 292. Aus der Zusammenstellung der einschlägigen Fälle kommt Harms (542) zu folgenden Sätzen:

1. Die beiden Krankheitsbilder der sogen. Embolie der Centralarterie und der Thrombose der Centralvene dürfen anatomisch nicht so scharf voneinander getrennt werden, wie das wohl früher geschah, da häufig beide Gefässe (Arterie und Vene) hochgradig erkrankt sind, und dieselbe ursprüngliche Erkrankung des einen Gefässes, je nachdem sie sich mit einer Erkrankung des anderen kompliziert oder nicht, sowohl das eine, als auch das andere ophthalmoskopische Bild hervorrufen kann.

2. Bei diesem vollständigen, oder fast vollständigen Verschlusse beider Centralgefässe (bezw. ihrer Äste) eines Auges, handelt es sich wohl meistens um eine gegenseitige Wechselwirkung der erkrankten resp. verschlossenen Gefässe aufeinander, indem die primär sklerotische Erkrankung des einen Gefässes, das aber noch nicht vollständig verschlossen ist, infolge der Stromverlangsamung und anderer eventuell hinzutretender Hilfsmomente (wie Herzschwäche, veränderte Blutbeschaffenheit, lokale Veränderungen leichter Art) einen thrombotischen Verschluss des anderen hervorruft. Dieser thrombotische Verschluss führt dann seinerseits wiederum zu einer mächtigen Steigerung des sklerotischen Prozesses im primär erkrankten Gefässe, oder auch zum thrombotischen Verschlusse an dessen Restlumen.

3. In den meisten Fällen werden mit dem einen Stamme auch die Retinalgefässe (Arterien und Venen oder umgekehrt) von der primären Erkrankung ergriffen, ehe es zum sekundären thrombotischen Verschlusse des anderen Stammes kommt, doch kann

4. die primäre Erkrankung des einen Stammes auch, ohne Mitbeteiligung des verbindenden Retinalgefässbaumes, eine Art Fernwirkung auf den andern Stamm ausüben und in diesem den thrombotischen Verschluss hervorrufen. Diese Fernwirkung kann vielleicht durch entzündliche Einwirkung auf die Wand des anderen Gefässes an Ort und Stelle unterstützt werden.

5. Der Verschluss des sekundär erkrankten, und zuerst zum Verschluss gekommenen Gefässes, beherrscht das klinische Krankheitsbild, während häufig anatomisch die primären Veränderungen des anderen Gefässes im Vordergrund stehen.

6. Abgesehen von einem Falle von Gonin (970, Fall II), wo durch die lokale Einwirkung eines Orbitalprozesses auf beide Centralgefässe von aussen her, eine Thrombose sowohl der Vene als auch der Arterie entstand, ist ein Verschluss beider Centralgefässstämme durch denselben einfachen Prozess, durch eine Thrombose, oder durch eine primäre Intimawucherung bisher nicht konstatiert worden. Das lässt darauf schliessen, dass ein Verschluss beider Centralgefässe im allgemeinen in erster Linie durch die von der Primärerkrankung des einen Gefässes veranlasste lokale Zirkulationsstörung hervorgerufen wird.

7. Das ophthalmoskopische Bild, welches man bisher mit dem Namen des „hämorrhagischen Infarktes" oder der „postanämischen Blutungen" bezeichnete, ist vielmehr der Ausdruck einer Kombination des Krankheitsbildes der sog. „Embolie der Centralarterie" mit dem der „Venenthrombose" und zwar nicht nur in klinischer, sondern vor allem auch in anatomischer Hinsicht.

Eine Zusammenstellung der bis dahin vorhandenen Fälle mit mikroskopischen Befunden und ihre Gruppierung finden wir bei Harms (542), und begnügen uns hier mit dem Hinweise auf den betreffenden Teil jener Arbeit.

§ 293. Ob die Erkrankung am Auge bei der Arteriosklerose, vorausgesetzt dass nicht zwischendurch der Tod erfolgt (vergl. pag. 331, § 321), schliesslich mit totaler Obliteration der Retinalgefässe endigt, entzieht sich bisher unserer Kenntnis, da nach vollständig gewordener Erblindung die Patienten selten genügend lange Zeit in der Beobachtung desselben Arztes bleiben.

Lodato (1010) berichtet über einen Fall von beiderseitiger Amaurose bei Nephritis interstitialis, in welchem nach wiederholten Schwangerschaften schliesslich alle Arterien beider Retinae in blutleere weisse Streifen umgewandelt waren. Augenscheinlich handelte es sich um eine obliterierende Arteriitis, die hier beide Augen in gleicher Weise und gleichzeitig befallen hatte.

Möglich wäre es auch nach Reimar (554), dass, wenn die endarteriitischen Wucherungen einen gewissen Grad erreicht haben, sie bei den im Auge so günstigen Ernährungsverhältnissen eine einfache Rückbildung erführen. Ein Hinweis darauf sind die von Rählmann (477) und anderen beobachteten Fälle hochgradiger, zum Teil doch wohl schon längere Zeit bestanden habender arteriosklerotischer Lumenverengerungen, ohne dass ein totaler Verschluss und seine Folgen eingetreten wäre.

So hatte Reimar Gelegenheit bei einer Frau von 41 Jahren mit hochgradiger glaukomatöser Exkavation eine kurze, sehr starke Lumeneinengung eines Arterienastes auf der Retina in der Nähe des Papillenrandes zu beobachten, wobei die peripher gelegenen Abschnitte fast normales Kaliber behielten.

Besonders auffällig war noch der Befund bei einem 68jährigen Manne, bei dem fast alle Äste der Centralarterie auf der Papille und in den nächsten Teilen in der Retina streckenweise hochgradig verengt waren, während weiter peripher das Kaliber nur mässig gleichmässig verschmälert war. Bei beiden waren keine sektorenförmigen Gesichtsfelddefekte vorhanden.

Hormuth (1012) betont die Anastomosenbildung der Venen als Heilfaktor bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiete der Vena centralis retinae.

Als weitere Folge der Gefässerkrankung haben wir das Ödem der Netzhaut zu betrachten.

D. Das Ödem der Netzhaut.

Das Ödem der Netzhaut stellt sich ophthalmoskopisch als eine grauliche, milchigweisse, oder selbst schneeglänzende Verfärbung der Netzhaut dar.

§ 294. Eine diffuse leichte Trübung der Netzhaut kann die Folge einer Veränderung ihrer normalen Struktur sein, wie sie eintritt, wenn sich Serum zwischen die einzelnen Elemente derselben ergiesst. Eine solche diffuse Trübung kommt daher bei verschiedenen Krankheitszuständen zur Beobachtung.

Gleich vorneweg muss hier jedoch schon darauf hingewiesen werden, dass die sogen. staubförmigen Glaskörpertrübungen, welche bei der gewöhnlichen Augenspiegeluntersuchung dem Beobachter leicht entgehen, den Anschein einer diffusen Retinatrübung erwecken können. Bekanntlich werden diese staubförmigen Glaskörpertrübungen sehr häufig bei der Chorioretinitis luetica Förster, aber auch, wie wir dies mehrfach konstatieren konnten, bei arteriosklerotischen Veränderungen der Chorioidealgefässe beobachtet. Zu ihrer Diagnose muss man im aufrechten Bilde untersuchen, hinter dem Augenspiegel eine starke Konvexlinse, etwa 10 Dioptrien, anbringen und das Auge auf den Glaskörper einstellen, nachdem das zu untersuchende Auge in eine Lage gebracht worden ist, in welcher das Weisse der Papille dem untersuchenden Auge gegenüber liegt.

Ferner dürfen wir das Netzhautödem nicht mit den nachher noch näher zu beschreibenden diffusen opaken weissen Flecken verwechseln. Diese weissen Flecke entstehen hauptsächlich durch Einlagerung zahlreicher Körnchenzellen, deren Inhalt wir uns sowohl aus Fett, als auch aus eiweisshaltigen Körperchen bestehend zu denken haben, ferner durch Einlagerung gleicher Körnchen in das Stützgewebe, durch amorphe Ausscheidungen z. B. von Eiweiss oder Fibrin in die Gewebsinterstitien u. a. Immer handelt es sich hierbei darum, dass eine stärker lichtbrechende Substanz in zahlreichen dichtgedrängten Teilchen in das Gewebe eingelagert ist. Hierdurch allein kann, nach Leber (1019), wie bei der Emulsion zweier durchsichtiger Flüssigkeiten, die völlig opake Beschaffenheit des Gewebes zustande kommen, welche uns ophthalmo-

skopisch als weisser Fleck entgegentritt, während im allgemeinen das nur schwache Lichtbrechungsvermögen der Ödemflüssigkeit nur einen gewissen Grad von Trübung bewirkt.

Andererseits kann aber die Weissfärbung auch daher rühren, dass sich das dem Transsudat umliegende Netzhautgewebe mit den flüssigen Bestandteilen imbibiert, trübt und dann durch zerstreute Lichtreflexion die weissliche Färbung hervorbringt.

Ausserdem kommt eine leichte diffuse Netzhauttrübung zustande, wenn die sogen. sklerotische oder variköse Hypertrophie der Sehnervenfasern (vergl. pag. 309) keine intensive, wohl aber mehr eine extensive Entwickelung erlangt.

Ferner kann auch eine diffuse Netzhauttrübung auftreten, die, wie z. B. nach der Durchschneidung des Opticus auf molekularer Trübung der Elemente beruht.

In einem Falle von Leukämie, welchen Schirmer beobachtet und Roth (1020) anatomisch untersucht hatte, wies die Netzhaut dicht an der Papille grauliche Exsudationen auf, welche die geschlängelten Venen verschleierten. Die anatomische Untersuchung zeigte die Netzhaut ringsum die Papille getrübt nicht durch Ödem, sondern durch eine feinkörnige Trübung der äusseren Faserschicht mit Hypertrophie der Radiärfasern.

Das Ödem kann nach und nach alle Schichten der Netzhaut durchtränken. Am ersten und ausgeprägtesten tritt es aber in der Nervenfaserschicht auf, in welcher die Retinagefässe verlaufen. Die einzelnen Nervenfaserbündel werden durch dasselbe auseinander gedrängt, und ist diese Auflockerung und Verdickung der Schicht da am stärksten, wo sie, wie in der Umgebung der Papille, am mächtigsten ist. Die primäre Ursache der Lymphstauung der Retina hat man meist in Veränderungen des Sehnervenkopfes zu suchen. Die Gefässe, welche in die Papille ein- und austreten, verbreiten sich ohne Anastomosenbildung nur in der Faserschicht. Tritt nun eine Schwellung im Sehnerven ein, so wird diese imstande sein, die dünnwandigen Venen mit den Lymphbahnen an ihre Aussenseite zu komprimieren, während die Arterien noch ihren Inhalt in die Retina zu schicken vermögen. Eine Stauung in der Netzhaut ist die unausbleibliche Folge davon.

Was die örtliche Ausbreitung des Ödems anbelangt, so beobachten wir eine mehr diffuse, die ganze Netzhaut betreffende Durchtränkung, und eine mehr partielle, meist auf die Umgebung der Papille oder auf die Umgebung einzelner erkrankter Gefässe beschränkte Trübung.

Am reinsten präsentiert sich uns das Bild der diffusen Retinatrübung in dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie. Hier folgt auf das Stadium der Ischämie mehr oder minder rasch das der Ernährungsstörung und Degeneration. Diese gibt durch eine Trübung der Netzhaut sich zu erkennen, welche am ausgesprochensten in der Gegend der Macula lutea ist und in ihrem Auftreten ein für die Embolie sehr charakteristisches Spiegelbild liefert. Man unterscheidet eine ziemlich gleichmässig

grauliche, oder milchige Trübung an der Macula und Umgebung. Inmitten derselben hebt sich die Fovea als kleiner, runder, blutrot gefärbter Fleck scharf hervor. Hofmann (564) hat darüber einen mikroskopischen Befund erhoben (vergl. pag. 278), vergl. auch Fall Hirschberg pag. 304.

Perrin (1021) sah in einem Falle von Leukämie diese gleichmässige milchige Trübung der Netzhaut bis zum Äquator reichen. Die Grenzen der Papille, sowie die Konturen der Netzhautgefässe waren durch diese Trübung verdeckt.

§ 295. Neben jener weisslich grauen Trübung der Netzhaut bei Austritt von einfachem Serum zwischen die Gewebselemente begegnen wir aber auch Fällen, bei welchen der Augenhintergrund schneeweiss, fast blendend sich darstellt und die Gefässe, wie Wasserschlangen mit ihren Krümmungen, bald auf der Oberfläche erscheinen, bald durch die Trübung ganz bedeckt sind.

So berichtet Stülp (1025) über folgende Beobachtung. Derselbe sah nach einer Vergiftung mit Extract. filicis mar. ungefähr 12 Stunden nach Eintritt der Erblindung folgendes Bild: Augenhintergrund mit einem schneeweissem Ödem bedeckt, Papille und Macula nicht zu unterscheiden. Die Netzhautgefässe tauchten aus dem Ödem nur streckenweise, wie aus Schneewehen auf, die sichtbaren Arterien fadendünn, die Venen stark geschlängelt und mit einer tiefdunkelgefärbten Blutsäule gefüllt. Später waren noch grössere und kleinere Blutungen der Netzhaut sichtbar. Die Erblindung blieb bestehen. Späterer Befund: Sehnervenscheibe unscharf begrenzt und total weiss, Netzhaut bis weit in die Peripherie hinein weiss gesprenkelt, ebenso die Maculagegend, die Fovea als unscharf begrenzter, dreieckiger, graurot verwaschener Fleck sichtbar. Arterien nur stellenweise z. T. als weisse Stränge sichtbar, Venen stark verdünnt und weiss eingescheidet. In der Macula einige grössere, in der Peripherie der Netzhaut zahlreiche kleinere Blutungen.

Zur Nedden (1002) beschreibt einen Fall von Verstopfung der Arteria centralis retinae mit Freibleiben des makulären Astes. Ophthalmoskopisch um die Papille herum eine sehr ausgedehnte milchig weisse Trübung der Retina. Die Arterien waren ausserordentlich dünn und tauchten häufig in der Schwellung der Retina unter, so dass man vielfach kurze Strecken wahrnahm, an denen sie scheinbar unterbrochen waren, vergleiche pag. 262.

Knapp (1026) erzählt folgenden Fall von Erysipel bei einem 40jährigen männlichen Individuum. Die Augenlider waren geschwollen, beide Augen vorgetrieben. S = 0 beiderseits. Ophthalmoskopisch hinterer Abschnitt des Augapfels milchweiss, peripherisch rötlichweiss. Sehnerv und Macula nicht zu erkennen. Zahlreiche dunkel- fast schwarzrot aussehende Gefässe strahlen nach allen Seiten von einem gemeinschaftlichen Centrum der unsichtbaren Sehnervenscheibe aus und werden als mit stagnierendem Blut überfüllte Venen angesehen. Zwischen und teilweise auf denselben liegt eine grosse Anzahl dunkelroter Blutungen. Allmählich entwickelte sich folgendes Bild: Über die Mitte des jetzt roten Augengrundes breitete sich noch ein weisser Schein aus, welcher in der Gegend des gelben Fleckes am intensivsten und etwas fleckig war. Die Sehnervenscheibe war blendend weiss. Die Blutungen waren geringer an Zahl, und das Rohr der meisten Gefässe, der Arterien sowohl wie der Venen, war durch scharf abgeschnittene, schweeweisse, längere oder kürzere Schaltstücke von gleicher Dicke wie die benachbarte Blutsäule unterbrochen. Die weiteren Veränderungen bestanden in einem allmählichen Verschwinden der Blutungen und der weissen Verfärbung des Augengrundes, Verlängerung und Vermehrung der weissen Schaltstücke, so dass zuletzt die Gefässe bis auf einige Ausnahmen in weisse Stränge umgewandelt waren.

Eigene Beobachtung. Wir hatten Gelegenheit einen dem Knappschen sehr ähnlichen Fall bei einer 50jährigen, an schwerer tertiärer Lues leidenden Frau zu beobachten.

Dieselbe lag mit den Erscheinungen einer basalen gummösen Meningitis im Eppendorfer Krankenhause, zeigte anfänglich Gefässveränderungen in der Retina, bis sich nach einigen Tagen das folgende ophthalmoskopische Bild entwickelte: Die Retina des linken Auges über den ganzen Fundus glänzend, schneeweiss und verdickt (vorher emmetropisch, jetzt hypermetropisch). Von der Papille, der Macula, den Arterien nichts zu sehen. Die Venen dunkelblaurot, erweitert und geschlängelt, tauchten bald aus der glänzend schneeweissen Fläche auf, bald verschwanden sie unter deren Oberfläche. Das Sehvermögen, hochgradig reduziert, konnte wegen leichter Benommenheit der Patientin nicht genau festgestellt werden; ebensowenig das Gesichtsfeld. Späterer Befund: Chorioretinitis diffusa luetica. Beträchtliche Amblyopie.

Bei derartigen Formen des Ödems rührt wohl die schneeweisse Färbung der Retina von dem Umstande her, dass hier die zwischen das Gewebe gedrungene Flüssigkeit auch stark fibrinhaltig ist.

Einer mehr partiellen ödematösen Trübung der Netzhaut begegnen wir, wie vorhin erwähnt, sehr häufig in der Umgebung der Papille.

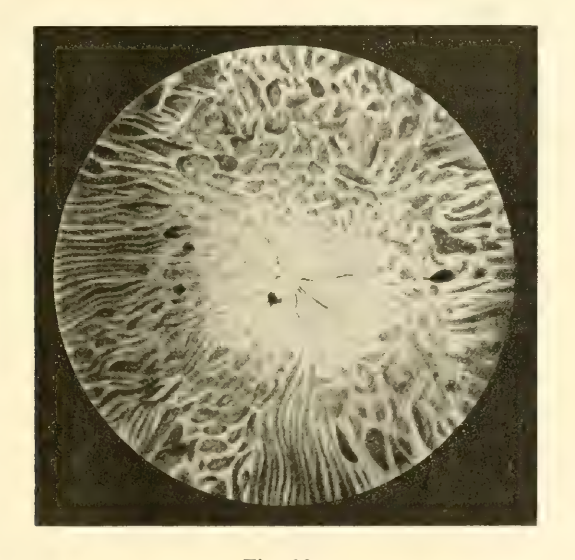


Fig. 99.
Eigene Beobachtung. Leukämie. Netzhautödem in der Umgebung der Papille.

Diese Opacität mit etwas Schwellung und Schlängelung der Venen war in einem Falle von Leukämie, welchen Gowers (die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin, Deutsch, pag. 274) beobachtete, die Hauptercheinung In einem von uns beobachteten Falle (Fig. 99) war sie ophthalmoskopisch stark ausgeprägt. Hier bestand mikroskopisch eine starke Wucherung des Bindegewebsgerüstes, die nach der Untersuchung Deutschmanns zu einer beträchtlichen Verdickung namentlich der Faserschicht geführt hatte.

Rählmann (597) untersuchte eine 23jährige Frau, welche nach profusen Blutungen während der Geburt auf beiden Augen erblindet war. Der Tod erfolgte plötzlich. Sektion: Diffuse Arteriosklerose der Gehirngefässe und Hirnödem. Es bestand ein ziemlich diffus verbreitetes Netzhautödem. Dasselbe war am deutlichsten rings um die Papille ent-

wickelt. Es handelte sich dabei aber nicht um die sogen. cystoide Degeneration der Netzhaut, sondern um eine gleichmässige Quellung, namentlich der äusseren Schichten, wobei die Strukturelemente gleichmässig auseinander gedrängt waren.

Bei anderen wieder bestand ein Ödem der Netzhaut mit kleinen Herden variköser Nervenfasern gemischt, so z. B. bei einem Falle von Morbus maculosus Werlhofii, den Marx (1023) beschrieben und mikroskopisch untersucht hat.

Ebenso Oliver (1024) bei einem mikroskopisch untersuchten Falle von perniciöser Anämie.

§ 296. Relativ häufig begegnen wir einem weissen Ödem der Netzhaut bei Fällen von Verschluss einzelner Äste der Centralarterie.

So sah Laqueur (1004) bei einem 26jährigen Mädchen, welches mit einem Klappenfehler an der Mitralis, wahrscheinlich infolge von frischer Endokarditis behaftet war, die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Embolie der Centralarterie des Sehnerven mit Freibleiben des temporalen Astes. Ophthalmoskopisch war mit Ausnahme der Richtung horizontal nach aussen die Netzhaut in der Umgebung der Papille milchweiss bis zu einer Entfernung von 3—4 Papillendurchmesser, dann nahm die weisse Verfärbung sukzessive, aber ziemlich rasch ab, und die Äquatorialgegend erschien wieder in normalem Rot, die obere, innere und untere Begrenzung der Papille war vollkommen verwaschen. Auf dem peripheren Teile der weissen Trübung waren an einigen Venen Unterbrechungen der Blutsäule mit Sicherheit nachzuweisen. Die Netzhauttrübung nahm allmählich ab.

Hirschberg (994, Fall I) berichtet über einen Fall von partieller Verstopfung der Arteriola temporalis superior folgendes: „Ihr ganzer Verbreitungsbezirk in der Netzhaut war weisslich, ödematös. Wer dies Bild nicht kennt, könnte es für eine Netzhautablösung halten — eine Verwechselung, die tatsächlich mitunter vorzukommen scheint“.

Die Arterie etwa in 1/2 Papillendurchmesser Entfernung vom Sehnervenende auf kurze Strecke von weisslichem Exsudat verschleiert und unmittelbar danach auf die Hälfte ihrer Breite reduziert.

Eigene Beobachtung. In einem von uns beobachteten Falle war eine kleine Cysticerkusblase unmittelbar neben einem Gefäss in der Retina sichtbar und nur die Umgebung dieses Gefässes in ein schneeig glänzendes Feld verwandelt.

In dem Falle Stuelps (1027) erblindete 8 Wochen nach der Geburt plötzlich eine 24jährige Zweitgebärende. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab das Bild einer Embolie der Arteria tempor. sup. retinae. Innerhalb dieses Gefässgebietes zeigte sich eine dichte milchigweisse Trübung der Netzhaut; Blutungen fehlten. Nach 1 Jahr S = 5/36. Gesichtsfeld normal bis auf einen ausfallenden Sektor nach unten. Atrophie des Opticus auf den oberen äusseren Quadranten beschränkt.

Ebenso Fall Genth pag. 262.

Im Falle Hirsch (963) mit Verschluss des makulären Astes zeigte sich das ganze Gebiet zwischen Papille und Macula gleichmässig dicht weiss gefärbt.

§ 297. Im Jahre 1873 berichtete Berlin (1028) zuerst über das Auftreten eines Ödems der Netzhaut nach stumpf einwirkender Gewalt auf den Bulbus ohne Verletzung und bezeichnete diesen Zustand mit dem wenig passenden Namen Commotio retinae. Etwa 1 Stunde nach Einwirkung des Traumas entwickelt sich in der Netzhaut eine mattgraue, wolkige Trübung, welche, ohne sich über das Netzhautniveau zu erheben, wachsen und konfluieren kann, wobei ihre Farbe immer heller wird und sich oft bis zu einem glänzenden Weiss herausbildet. Die Trübung kann schliesslich einen Durchmesser von 10—12 Papillendurchmesser darbieten, lässt aber

immer die vorderen Partien der Netzhaut, in welchen die niemals erweiterten Gefässe deutlich hervortreten, frei.

Bei der mikroskopischen Untersuchung an Versuchstieren zeigte sich die Netzhaut an der getrübten Stelle gefaltet, stark geschwellt, auch stellenweise eingerissen. Entsprechend den getrübten Netzhautgebieten wurde ausnahmslos eine Blutung zwischen Chorioidea und Sklera gefunden.

Hirschberg (1029) sah in einem Falle von stumpfer Verletzung des Augapfels die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung diffus getrübt. Die Trübung ging rasch wieder zurück. Die Papille zeigte dabei unveränderte Färbung und Konturen. Die Netzhautgefässe waren überall frei. Die Sehschärfe, welche schon vom zweiten Tage an quantitativ auf Sn. II auf 5 Zoll gestiegen war, stellte sich bald wieder völlig her.

Nach einem Stosse mit einem harten Gegenstande zeigte ein Auge nach Knapps (1030) Mitteilung Abnahme des Sehvermögens am temporalen Ende der Sklera. Wo der Stoss stattgefunden hatte, war die Bindehaut leicht ödematös und mit Blut unterlaufen. Im oberen äusseren Quadranten war die Netzhaut in einer ungefähr vier Papillenflächen betragenden Ausdehnung milchweiss und von punktförmigen Blutungen durchsetzt.

In einem anderen Falle wurde das linke Auge durch einen Rackettball getroffen. Es fand sich weiter keine Veränderung, als dass ein grosser Teil der Netzhaut milchweiss, und die Episklera leicht injiziert erschien. 6 Tage nach der Verletzung war die weissliche Netzhauttrübung ganz geschwunden.

Reich (1031) konstatierte nach einem Falle auf den Hinterkopf einen Defekt im unteren äusseren Sektor des Gesichtsfelds des linken Auges. Ophthalmoskopisch war die nach innen und oben gelegene Grenze der Papille kaum zu entdecken. Letztere sowie ein Teil der Sehnervenscheibe selbst bedeckte eine weissliche Trübung, die nach der genannten Richtung eine $2^1/_2$ Papillendurchmesser lange Strecke der Retina einnahm. Sehschärfe beiderseits normal. Heilung.

Schmidt-Rimpler (1032) beobachtete, dass bei einem 7jährigen Knaben, der mit einem Stein gegen das linke Auge geworfen worden war, die Gegend des hinteren Pols ganz weiss aussah. Am Boden der vorderen Kammer fand sich ein kleiner Bluterguss; die Sehschärfe betrug $^4/_{13}$, zuletzt $^1/_2$, und waren Blutungen und Trübung verschwunden.

Nach Haab (1033) ist bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt ausser der Maculatrübung eine grössere Retinaltrübung vorhanden, die in der Peripherie des Augenhintergrundes da liegt, wo die Gewalt das Auge getroffen hat. Die Maculaaffektion geht in wenigen Tagen zurück, erklärt also die nach Kontusionen oft beobachtete Sehstörung.

Nach Denig (1034) sind die von Berlin als Ursache angeschuldigten subchorioidalen Blutungen aber nicht die Ursache der Weissfärbung der Retina, sondern zufällige Nebenbefunde, abhängig von einer zu starken Intensität der angewandten Gewalt. Mikroskopisch finden sich zahlreiche perlschnurartig aneinandergereihte, stark lichtreflektierende Buckel, die von der Membrana limitans bedeckt sind; hier uud da ist letztere eingerissen. Ausserdem sind zwischen Stäbchen und Zapfen unregelmässig gestaltete, oft kugelige Gebilde eingepresst, an manchen Stellen hängen sie mit einem äusserst schmalen Transudat zwischen Netz- und Aderhaut zusammen. Die beschriebenen Buckel, die bei starker Vergrösserung das Aussehen eines Maschengewebes mit unregelmässig gestalteten, verschieden grossen und stark lichtbrechenden Lücken darbieten, werden in der Weise aufgefasst, dass die Stigmata zwischen den Endkolben der Müllerschen Stützsubstanz gedehnt werden, selbst die

Limitans interna zerrissen und Flüssigkeit aus dem Glaskörper in die Nervenfaserschicht hineingepresst wird. Infolge der Paralyse der Netzhaut- resp. Aderhautgefässe komme es zu der oben angegebenen Transsudation. Alle diese Veränderungen bilden sich wieder zurück.

Nach Linde (1035) findet das Netzhautödem sich hauptsächlich an 2 Stellen, nämlich an der des Coups, und der des Contrecoups. Er illustriert diese Behauptung durch folgende Fälle:

Fall I. Einem 15jährigen Schüler flog ein Schneeball von vorne gegen das linke Auge. Ophthalmoskopisch zeigte sich genau im linken Centrum eine flaschenförmige, bläulich-weisse Färbung zur Papille hinziehend und dieselbe einschliessend. Auf der weissen Trübung hob sich die bräunliche Macula scharf ab. Eklatante Contrecoupwirkung. Vergl. Figur 100. 3 Tage später Netzhaut völlig normal. S wieder = 1.

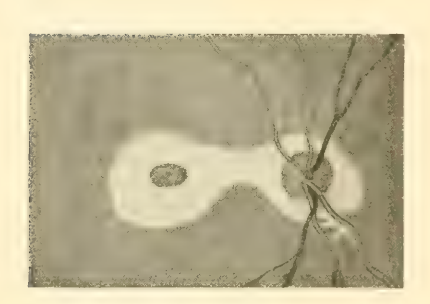


Fig. 100.
Netzhautödem nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Augapfel.
Nach Linde. (C. f. A. XXI. pag. 97.)

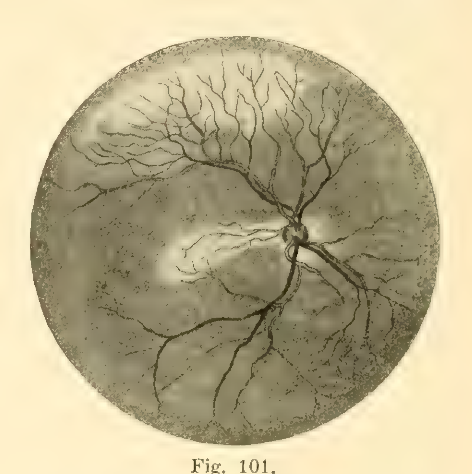


Fig. 101.
Netzhautödem nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Augapfel.
Nach Linde. (C. f. A. XXI. pag. 97.)

Fall IV. C. V. 28 Jahre. Vor 18 Stunden traf ein Champagnerpfropf von unten das linke Auge. Um die Papille und zur Macula ziehend weisslich gelbliches Netzhautödem, von dem sich die feinsten Gefässe mit grösster Deutlichkeit wie ein dunkles Netzwerk abheben. Desgleichen umfangreiches Ödem peripher oben, zackig begrenzt, mit weisslichen Inseln übergreifend auf die normale Netzhaut, hauptsächlich im Verlaufe der Gefässe (vergl. Figur 101).

Linde gibt eine tabellarische Übersicht über 17 einschlägige Fälle aus der Hirschbergschen Klinik und zugleich einen historischen Überblick über dieses Krankheitsbild.

Nach seinen experimentellen Ausführungen kam Bäck (1036) zu dem Resultate, dass gleich nach dem Trauma die Netzhautgefässe blutleer seien, was Hirschberg (1029) schon 1875 erwähnt hatte[1], und dass gegenüber der Einwirkungsstelle der Kontusion die Netzhaut sich unabhängig vom Verlaufe

[1]) Hirschberg zeigte, dass die zuweilen nach Kontusionen des Bulbus auftretende Erblindung, die mehrere Minuten anhalten könne, auf einer Ischämie der Gefässe beruhe.

der Gefässe weiss verfärbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in der vorderen Kammer eine teils feinkörnige, teils feinfädige Masse, welche sich nach v. Gieson rötlich gelb färbte. Eine ähnliche Masse lag im Bereiche der verfärbten Netzhautpartie zwischen Chorioidea und Retina. Die Chorioidealgefässe erweiterten sich paralytisch, und es wurden fibrinartige Stoffe ausgeschieden. Dieser Vorgang soll dann zu dem Transsudate zwischen Chorioidea und Retina mit nachfolgender Imbibition und Trübung der letzteren führen.

Die weissen Flecke in der Netzhaut.

§ 298. Als weiterer Folge der Erkrankungen der Blutgefässwandungen begegnen wir neben den Blutungen und dem Ödem noch umschriebenen, opaken, weisslichen Flecken von verschiedener Grösse und Konfiguration (vergl. Fig. 102).

Meist treffen wir sie im Verein mit Blutungen; wir finden sie aber auch ohne die letzteren, wie z. B. in den beiden folgenden Fällen von Pagenstecher (714).

Fall II: Blutbrechen nach Ulcus ventriculi. Ophthalmoskopisch beiderseits nur weisslich gelbe Flecke auf der Netzhaut. Keine Hämorrhagien.

Fall III: Blutung und Anämie nach Abort. Ophthalmoskopisch links ein weisslich gelber Fleck auf der Netzhaut. Keine Hämorrhagien.

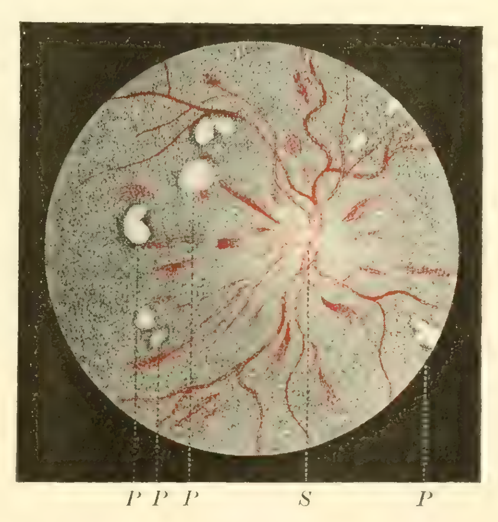


Fig. 102.

Nach Michel, Lehrbuch der Augenheilk. II. Aufl.

Bei dem ophthalmoskopischen Bilde, welches früher mit Retinitis haemorrhagica bezeichnet wurde, kommen derartige weisse Flecke zwar häufiger vor als bei den gewöhnlichen Netzhautblutungen, jedoch sind die Hämorrhagien jenen gegenüber immer an Zahl überlegen. Das Umgekehrte findet jedoch meist statt bei dem Augenspiegelbilde, das wir gewöhnlich mit Retinitis albuminurica zu bezeichnen pflegten.

§ 299. Wenn auch diese weisslichen Flecke im allgemeinen auf eine degenerative Veränderung der Netzhautelemente hinweisen, so sind doch, namentlich bei der Leukämie, gewisse Ausnahmen zu konstatieren. Zunächst hat Deutschmann (1038) in einem von uns beobachteten, und von ihm mikroskopisch untersuchten Falle von Retinitis leucaemica (vergl. Fig. 103) gefunden, dass, obgleich das Augenspiegelbild eine grössere Menge gelbroter Plaques teils in der Netzhaut und, wie es auf der Abbildung scheint, auch in der Aderhaut, zeigte, dieselben pathologisch-anatomisch doch nur auf

eine enorme Erweiterung und wurstartige Ausstopfung der Netzhaut- und Aderhautgefässe mit Leukozyten bezogen werden konnten. Die distinkten Leukozytenherde fanden sich extrem selten und diffuse Rundzelleninfiltrationen fehlten vollständig.

Eine analoge Beobachtung scheint Oeller (1037) bei einem Falle von lienaler Leukämie gemacht zu haben. Wie in allen anderen Schichten, so waren hierbei auch in der Körnerschicht kleine rundliche Herde von grossenteils weissen Blutkörperchen anzutreffen. Die Chorioidea war stark verbreitert und zwar genau an der Stelle des Eintritts der hinteren Ciliararterien



Fig. 103.
Augenhintergrund bei einem Falle von akuter Leukämie. Ausserordentlich stark verbreiterte Venen, haardünne Arterien. Eigene Beobachtung. Weisse Flecke in der Netzhaut.

durch kolossale Anhäufung von weissen Blutkörperchen von der Suprachorioidea an bis in die Kapillarschicht. Wegen ihrer Massenhaftigkeit war es schwer zu sagen, ob sie inner- oder ausserhalb der Gefässe lagen.

§ 300. Eine andere Form von weisslichen Flecken, die mehr auf eine Umwandlung grosser Blutherde, als gerade auf eine Degeneration des Netzhautgewebes hinweisen, und die in gewisser Hinsicht gleichfalls für die Leukämie charakteristisch sind, stellen die Blutungen mit hellem oder weissem Centrum dar, vergl. pag. 212.

So demonstrierte z. B. Litten (1039) eine Patientin von 25 Jahren mit gemischter Leukämie, die sich in wenigen Wochen ohne nachweisbare Ursache rasch entwickelt hatte. Die Netzhaut sah orangefarben aus, das Blut in den Gefässen erschien schokoladefarbig. Ferner war die Netzhaut mit kleineren und grösseren Spritzflecken übersät und zeigte Blutungen von grösserem Umfange, welche die Gefässe umgaben, sowie weisse Flecke mit hämorrhagischem Rande.

Nach Bettmann (1040) werden diese weissen Flecke in der Mitte der Hämorrhagien hervorgebracht:

a) durch Anhäufung gut erhaltener lymphoider Zellen,
b) durch Untergang dieser Zellanhäufungen und umgrenzender Blutkörperchen, verbunden mit sekundärer Gewebsveränderung,
c) durch Vorkommen von grossen Herden variköser Nervenfasern.

Nach Deutschmann (1038) nehmen bei Leukämie die rundlichen Herde mit weissem Zentrum und rotem Saum als weisse Blutkörperchen mit zum Teil fettglänzendem, feinkörnigem Inhalt die äussere Hälfte der Faser- und die innere der granulierten Schicht ein.

Kramsztyk (1041) berichtet über einen Fall von Leukämie mit Trübungen der Retina in der Umgebung der Papille und zahlreichen Extravasaten in der Netzhaut. Mikroskopisch fanden sich dieselben in den verschiedensten Schichten, die meisten und grössten in der Nervenfaserschicht. In der Mitte der Extravasate waren nur weisse Blutkörperchen sichtbar.

Nach Bondi (852) sind die hellen Punkte im Centrum der Blutungen bedingt zum Teil durch die variköse Degeneration der Nervenfasern, zum Teil auch anscheinend durch kugelige, und aus einer hyalin scholligen Masse bestehende Gebilde, die von den Gefässen ihren Ursprung nehmen.

Auch bei in Aufsaugung begriffenen präretinalen Hämorrhagien treten inmitten der Extravasate helle Flecke auf.

So berichtet Betke (1042) über einen Fall von subretinalem Extravasat in der Gegend der Macula lutea. In dem hämorragischen Herde bildeten sich weisse Flecke, die nach und nach verschwanden. Betke erblickt darin fettige Umwandlung des ergossenen Blutes.

§ 301. In pathologisch-anatomischer Hinsicht unterscheiden wir folgende Gruppen dieser weissen Flecke:

1. die varikös-sklerotische Hypertrophie der marklosen Fasern der Nervenfaserschicht,
2. die Anhäufung lymphoider Zellen,
3. fettige Degeneration der Retinalelemente sowohl, als des Fibrins aus dem Ödem und der Rückstände der Blutungen,
4. geronnene fibrinöse Exsudate,
5. die bei Sepsis auftretenden weissen Flecke, bedingt durch Metastasen,
6. Verkalkungen.

Hierbei muss noch bemerkt werden, dass meist eine Kombination dieser verschiedenen Prozesse bei ein und demselben Individuum beobachtet wird, wie z. B. in der oben angeführten Untersuchung Bettmanns bezüglich der weissen Flecke in den Blutungen, und dass ferner im ophthalmoskopischen Bilde die anatomische Natur dieser Flecke nicht so ohne weiteres unterschieden werden kann. Indessen weiss man, dass die grossen, weit ausgedehnten weissen Plaques, namentlich bei Morbus Brightii, durch fettige Degeneration bedingt werden, da die variköse Hypertrophie der Nervenfasern meist nur in kleinen Herden aufzutreten pflegt.

1. Die variköse Hypertrophie der Sehnervenfasern der Netzhaut.

Die leichteren Grade dieser Veränderung sind, wie schon pag. 300 erwähnt, nach Leber (95 V, pag. 575) jedoch zuweilen über grössere Strecken der

Netzhaut verbreitet und ergreifen besonders die Papille und deren Umgebung. Die Nervenfasern sind dabei nur mässig verdickt und mit leichten spindelförmigen Anschwellungen versehen, auch von etwas stärkerem Glanze; wie in der Norm finden sich dabei feinere und stärkere. Von diesen leicht spindelförmigen Verdickungen kommen mitunter alle Übergänge vor bis zu grossen kolbenförmigen Anschwellungen etwa vom Durchmesser einer Ganglienzelle.

Manche Anschwellungen enthalten ein rundliches oder unregelmässig gestaltetes, stark glänzendes Körperchen. Diese Verdickungen treten manchmal dicht gedrängt in kleinen Herden auf und bewirken eine geringe Erhebung. Ophthalmoskopisch stellen sie sich dann als weissglänzende, undurchsichtige Flecken dar, während die geringgradige diffuse Hypertrophie der Nervenfasern nur eine leicht weissliche Trübung der Retina hervorruft. Der Sitz

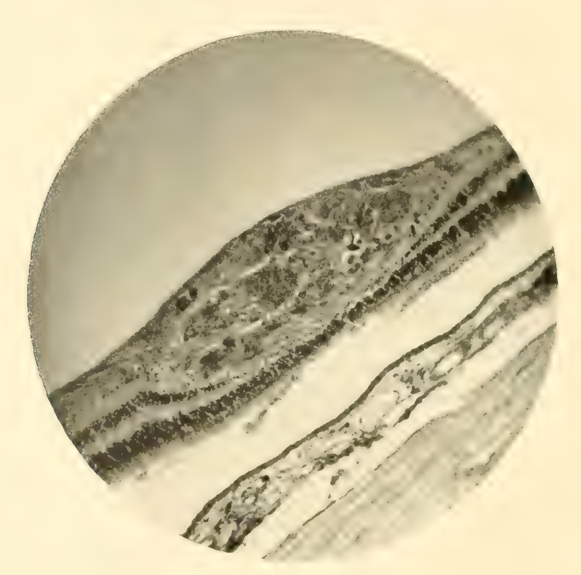


Fig. 104.

Nest sklerotischer Sehnervenfasern, photographiert von Herrn Dr. Roosen-Runge. Eigene Beobachtung.

dieser Veränderungen ist, wie gesagt, ausschliesslich die Nervenfaserschicht und zwar meistens in ihren inneren Lagen, so dass diese so veränderten Partien buckelförmig in den Glaskörper vorspringen, vergl. Fig. 104, seltener liegt die Veränderung in der Mitte der Faserschicht (Uhthoff [1043]), indem intakte Nervenfaserbündel über und unter dem Herde hinweg verlaufen. Zuweilen ist die Nervenfaserschicht in ihrem ganzen Durchmesser verändert, wo dann die Verdickung der Schicht eine sehr bedeutende wird und sich nach innen sowohl erheblich hervorwölbt, wie nach aussen die Netzhautschichten stark zusammendrängt. Verdeckt daher ein derartiger Herd ein Retinalgefäss, und zeigt er keine besonders grosse Ausdehnung, dann darf man wohl einen solchen als aus varikös-skleroti-

schen Sehnervenfasern bestehend annehmen, weil eben diese Nester varikös-sklerotischer Fasern in der Nervenfaserschicht der Netzhaut gelegen sind.

Roth (1044) gab im Jahre 1872 folgende Zusammenstellung der publizierten Fälle von variköser Hypertrophie der Nervenfasern, nach ihren ätiologischen Momenten gruppiert:

I. Alteration des Blutes:	Morb. Brightii	=	12
	Syphilis	=	1
	Leukämie	=	2
	Septikämie	=	6
	Pyämie	=	3
	Alkoholismus	=	1
	Milzsarkom	=	1
II. Gehirnkrankheiten verschiedener Art		=	8
III. Retinitis pigmentosa		=	1
IV. Retinitis idiopathica (Trauma)		=	2
V. Akute Infektionskrankheiten		=	1
VI. Lungen- und Darmphthise		=	1
VII. Magenkrebs		=	1

2. Lymphoide Zellen.

Wie vorhin erwähnt, sehen wir die lymphoiden Zellen ganz besonders häufig bei der Leukämie entweder als weisse Flecken, oder als solche inmitten der Hämorrhagien. Hier liegen die Zellen mit einzelnen roten Blutkörperchen vermischt. Gegen den Rand der Blutung hin werden die letzteren zahlreicher und liegen zuletzt in grösseren Mengen dicht zusammen, wodurch die rote Berandung der weissen Flecken entsteht. Hierbei zerfallen die roten Blutkörperchen teils direkt, teils werden sie von den Lymphkörperchen aufgenommen und wandeln sich in deren Innern um in eine fettig glänzende Substanz und Pigment.

3. Die fettige Degeneration der Retinalelemente etc.

Diese Vorgänge beobachten wir ganz besonders häufig bei der sogen. Retinitis albuminurica.

Die fettige Degeneration zeigt sich nach Leber (l. c.) teils als Einlagerung von Fettkörnchenzellen, deren Inhalt wir nicht nur ausschliesslich aus Fett, sondern auch aus eiweisshaltigen Körnchen zu denken haben, teils als fettige Infiltration des Stützgewebes.

Nach Leber treten die Fettkörnchenzellen hauptsächlich in beiden Körnerschichten und in der Zwischenkörnerschicht auf; in besonders hochgradigen Fällen breiten sie sich bis in die Nervenfaserschicht nach innen aus. In den äusseren Schichten liegen sie oft dicht gedrängt.

Bei massenhafter Einlagerung von Körnchenzellen ist auch das Stützgewebe (insbesondere die Radiärfasern) von Fetttröpfchen mehr oder minder reichlich infiltriert. Zuweilen sind an der Macula besonders die inneren

Enden der Radiärfasern davon ergriffen, wodurch makroskopisch kleine weisse Fleckchen entstehen, die eine eigentümliche sternförmige Gruppierung zeigen.

Die fettige Degeneration tritt entweder in kleinen umschriebenen Herden, oder in grossen konfluierenden Flecken auf, die oft einen mehr oder minder geschlossenen Ring um die Eintrittstelle des Sehnerven bilden, vergl. Fig. 105.

In dem Falle Ammans (1045) von sogen. Retinitis circinata war eine grosse Menge von Fettzellen, sowie feiner Fettkörnchen in allen Schichten der Netzhaut gelegen, wobei noch eine dritte Form des Fettes auffiel, nämlich das Vorhandensein von eigentümlich glänzenden Körperchen (Fettkrystallen). Mit Sicherheit wurde angenommen, dass die weissen ophthalmoskopisch sichtbaren Fleckchen bei der Retinitis circinata einzig und allein durch Ansammlung von Fettzellen bedingt waren und da entstanden sind, wo frühere Blutungen gesessen hatten, dies aber zu einer Zeit, wo von der Blutung an der betreffenden Stelle schon lange nichts mehr zu sehen war. Die Fettkörnchen hätten die Bedeutung von „Fresszellen“ und seien sehr wahrscheinlich aus Endothelien hervorgegangen.

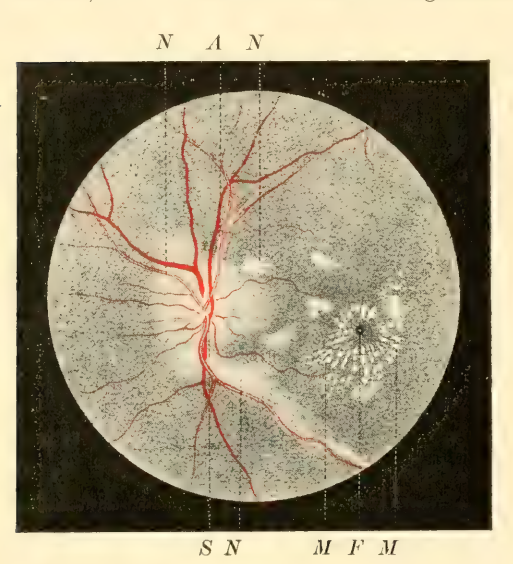


Fig. 105.
Nach Michel, Lehrbuch d. Augenheilk. II. Aufl.

Eine fettige Entartung der Gefässwandungen findet sich, wie bereits erwähnt, bei der perniziösen Anämie, im Gefolge der Arteriosklerose und, was weiter hinzuzufügen ist, bei der Phosphorvergiftung. Die im letzteren Falle ausser den Blutungen in der Netzhaut zerstreuten, zahlreichen, weissen Flecken entsprechen in pathologisch-anatomischer Beziehung Herden, welche aus einer grossen Anzahl von Fettkörnchenzellen bestehen und vorzugsweise in den Körnerschichten zu beobachten sind.

4. Die geronnenen fibrinösen Exsudate

finden wir ebenfalls sehr häufig bei der sogen. Retinitis albuminurica sowie bei perniziöser Anämie. Sie entstehen durch amorphe Ausscheidung von Eiweiss oder Fibrin in die Gewebsinterstitien.

Cirincione (1046) hatte Gelegenheit bei Retinitis gravidarum die mikroskopische Untersuchung zu machen. In der Zwischenkörnerschicht fand sich eine Ablagerung von fibrinösen Massen, welche kleinste oder grosse, ovale, bis in die äussere Körnerschicht reichende, einzelne oder mehrfache

Schollen darstellten und sich auf etwa 3 Papillendurchmesser um die Papille herum erstreckten.

In dem Falle von Bankwitz (1053) mit hochgradigen arteriosklerotischen Veränderungen der Arteria centralis und Vena centralis fanden sich an einzelnen Stellen der Netzhaut mikroskopisch nekrotische Herde, ferner zwischen den beiden Körnerschichten Fibrinklumpen, und stellenweise bedeutender Zerfall der ursprünglichen Elemente.

Michel (973) fand bei mikroskopisch untersuchten Fällen von Arteriosklerose die Eiweissgerinnungen an der Innenseite der Netzhaut zwischen letzterer und der Membrana hyaloidea. Die fibrinösen Exsudate zeigten sehr verschiedene Stadien, teils erschienen sie ganz frisch, bestehend aus mehr oder weniger breiten Fibrinfäden mit wenigen weissen Blutkörperchen, teils älteren Datums, und waren hier in verschiedenem Grade einem gleichmässig hyalinen Aussehen verfallen, oder sie stellten schollen- oder zylinderartige Gebilde dar. Diese fibrinösen Exsudate fanden sich fast ausschliesslich in der äusseren Körnerschicht und bedingten eine entsprechende Erweiterung der Räume zwischen den Stützfasern bezw. eine Verdrängung der um den einzelnen Herd gelegenen Teile.

5. Die bei Sepsis auftretenden weissen Flecke

bestehen entweder aus varikösen Nervenfasern oder aus Mikrokokkenmassen resp. kleinen Infiltraten mit Rundzellen. Vergl. hierüber den Abschnitt über die Retinitis septica.

6. Verkalkungen.

Römer (1047) untersuchte ein im Gefolge einer chronischen Nephritis mit Glaukom und ophthalmoskopisch sichtbaren grösseren weisslichen Flecken in der Macula und Umgebung erkranktes und enukleiertes Auge. Er fand in den inneren Netzhautschichten Blutungen und schalenförmige Einlagerungen von Konkrementen, die als Verkalkungen anzusehen waren, sich auf den hinteren Bulbusabschnitt beschränkten, die Papille in einer gürtelförmigen Zone umkreisten und am ausgedehntesten temporal in der Gegend der Macula erschienen. Die Verkalkungen wurden als aus flüssigen Exsudaten entstanden betrachtet.

Die Vielseitigkeit des Vorkommens der weissen Netzhautflecke.

§ 302. Über die Vielseitigkeit des Vorkommens derartiger weisser Flecke bei den verschiedenen Krankheitszuständen des Organismus im allgemeinen mögen folgende Fälle (je ein Beispiel für jede Krankheit) den Beweis liefern, ohne dass wir behaupten wollen, damit eine erschöpfende Aufstellung gegeben zu haben.

Anämie:

Pick (829, Fall XI). Chronische Anämie infolge von Blutverlust nach Ulcus ventriculi. Ophthalmoskopisch beiderseits eine Anzahl weisslicher Flecke, meist am hinteren Pole sitzend, daselbst auch links einige kleine streifige Hämorrhagien; ferner beiderseits äquatorial vereinzelte rundliche Hämorrhagien mit weissen Centren.

Perniziöse Anämie:

Sgrosso (1048) sah bei einem Patienten in den hämorragischen Flecken ein weisses Centrum, es waren aber auch sonst noch auf der Retina weisse Flecken sichtbar.

Chlorose:

Williams (837) beobachtete bei einem 17jährigen Mädchen eine doppelseitige Neuroretinitis mit stark erweiterten Retinalvenen. Zwischen Macula und Sehnerv ein flächenartig gestalteter Fleck aus weiss glänzenden Streifen bestehend. Auf dem linken Auge Blutungen.

Leukämie:

In einem von uns beobachteten Falle (vergl. Figur 103 pag. 308) bestanden Blutungen mit weissem Centrum und daneben zahlreiche grosse weissliche Flecke.

Morbus maculosus Werlhofii:

Marx (1049) beobachtete einen 32jährigen Mann, bei dem ophthalmoskopisch beiderseits ausgedehnte flächenhafte Netzhautblutungen in der Umgebung der Papillen und helle weisse Flecke während des Lebens wahrgenommen worden waren. Mikroskopisch bestanden die weissen Flecke aus varikösen Nervenfasern.

Diabetes:

Lautsheere (1050) sah bei einem Falle von Diabetes einfache Neuritis mit weissen Flecken in der Netzhaut. Als etwas Besonderes wird hervorgehoben, dass niemals Netzhautblutungen sichtbar gewesen waren.

Syphilis:

Ewetzky (1051) konstatierte bei einem einseitigen centralen Skotom eine Trübung der Maculagegend mit gleichzeitigen zahlreichen teils zerstreuten, teils zu Gruppen vereinigten weissen Flecken. Als ätiologisches Moment war Lues vorhanden.

Sepsis:

Herrenheiser (1052). In dem ophthalmoskopisch untersuchten Falle einer kryptogenetischen Sepsis waren in der cirkumpapillären Zone der Netzhaut zahlreiche Blutsprenkel und weisse Flecken sichtbar. Mikroskopisch fanden sich entsprechend den weissen Flecken Hypertrophie und Sklerosierung der marklosen Fasern etc.

Arteriosklerose:

Eigene Beobachtung (vergl. Figur 85). 78jähriger, an allgemeiner Arteriosklerose leidender Herr. Über den ganzen Augenhintergrund zerstreut, namentlich aber in der Umgebung der Papille, zahlreiche weissliche Flecke von verschiedener Grösse und Form, teilweise für sich allein bestehend, teilweise mit Blutungen durchsetzt oder umrandet. Die Arterien sehr dünn und kaum sichtbar. Hochgradige Veränderungen an den Venen.

Hydrocephalus internus:

Krückmann (1054) berichtet über einen Fall von Hydrocephalus internus (7jähr. Mädchen), Stauungspapille und herdförmige weisse Netzhautflecke am hinteren Pol. Er fand als anatomische Veränderung für das letztgenannte ophthalmoskopische Bild in den mit Flemmingscher Lösung und Safranin behandelten Präparaten schwarze homogene Schollen oder ein Konglomerat kleiner schwarzer Kügelchen, verbunden mit einer leichten Netzhautablösung.

Leberkrankheiten:

Hepatitis luetica:

Pick (829, Fall XV). Ophthalmoskopisch eine Anzahl grauweisslicher Plaques um die Papille. Links kleine Blutungen.

Cirrhosis hepatis:

Pick (829, Fall XVI). Beiderseits in der Umgebung der Papillen einige grauweisse opake Stellen und kleinste Blutungen.

Carcinoma hepatis:

Pick (829, Fall VII). Ophthalmoskopisch links oben von der Papille einige grauweisse Herdchen.

Cholecystitis mit multipler Abscessbildung in der Leber.

Purtscher (1055). Beiderseits zahllose kleinere und grössere, vielfach konfluierende weissliche Flecke in der Netzhaut. Mikroskopisch wurden einerseits zahlreiche Drüsen in der Glaslamelle, andererseits Ablagerung von Detritus der Stäbchen- und Zapfenschicht gefunden.

Carcinoma ventriculi:

Pick (829, Fall II). Rechts ein nierenförmiger, 1/4 Papillendurchmesser grosser, grauweisslicher Herd dicht an der Papille, ferner nach oben von der Papille zwei scharf konturierte, weissglänzende Striche von einem ganz schmalen, hellrötlichen Saum umgeben. Äquatorial eine Menge rundlicher Blutungen oft mit einem kleinen weissen Centrum.

Chininintoxikation:

Nach Zanottis (1056) Mitteilung traten bei einem 38jährigen Manne, der 12 g Chinin. sulf. auf einmal genommen hatte, 1/2 Stunde später Konvulsionen, Bewusstlosigkeit und Erblindung auf. Nach 2 Monaten S = 1/4. Ophthalmoskopisch erschienen die Arterien schmal, die Papillen weiss, und in der Umgebung derselben zerstreute weissliche Flecken.

Phosphorvergiftung:

Litten (829) fand bei einer Phosphorvergiftung und akuter Leberatrophie beiderseits weisse Flecken in der Retina als fettig degenerierte Abschnitte der Körnerschicht (zahlreiche Körnchenkugeln und Tyrosinbüschel).

Chronische Tuberkulose:

Pick (890, Fall XIV) sah bei Peritonitis tuberculosa ophthalmoskopisch einzelne kleine weisslich graue Flecke an der Papille.

Die Form der weissen Flecken.

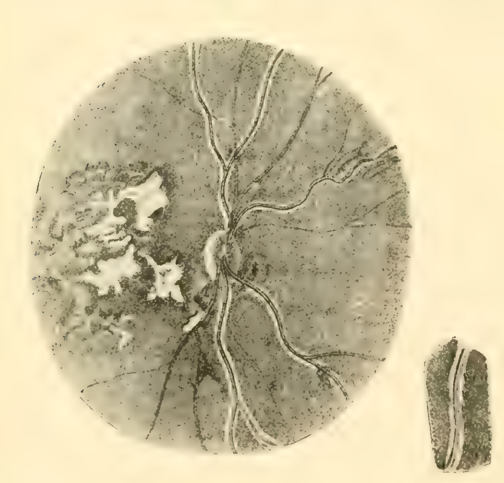
§ 303. Was die Form der weissen Flecken anbelangt, so tritt bei den meisten Allgemeinkrankheiten keine besondere Eigentümlichkeit derselben hervor. Von verschiedenen Autoren wird ihre rundliche Form bei der Leukämie, vergl. auch Fig. 103 pag. 308, hervorgehoben, so von Liebreich (1059), Becker (1060), Leber (1061) und Reincke (1062). Das könnte mit der von Deutschmann gefundenen wurstförmigen Ausstopfung der Gefässe mit Leukozyten zusammenhängen.

Bei der sog. Retinitis albuminurica, bei welcher ja im allgemeinen die weissen Flecke besonders häufig gefunden werden, nimmt im weiteren Verlaufe der Krankheit weniger die Zahl der weissen Flecken, als ihre Ausdehnung zu. Die weissen Herde können derartig zusammenfliessen, dass die Eintrittsstelle des Sehnerven von einer glänzend weissen Fläche umgeben erscheint, über welche die grösseren Gefässe verlaufen, und an deren Rändern dann wiederum Gruppen weisser Flecken vorhanden sind.



Fig. 106.
Sternfigur an der Macula. Nach Pulvermacher, C. f. A. XIV, pag. 325.

Eine sehr charakteristische Gruppierung kleiner weisser Flecke ist bekannt als **die Sternfigur der Macula.** Indem die Zahl der kleinen weissen Fleckchen an der Macula eine stetige Zunahme erfährt, heben sich dieselben auf dem dunklen Grunde der Macula mit besonderer Deutlichkeit ab. Zu Reihen angeordnet, konvergieren sie nach der Fovea centralis und bilden eine zierliche Figur, vergl. Fig. 105. Fliessen die einzelnen Flecken zusammen, so entsteht dadurch ein Stern von weissen oder gelblichweissen Strahlen (Fig. 106). Bei grösserer Ausdehnung werden die Strahlen breiter und unregelmässiger und dadurch wird auch die Fläche dieser krankhaften Veränderung an der Macula um das Doppelte vergrössert.


Fig. 107.
Degenerative Veränderung sämtlicher Netzhautarterien. Nach Hirschberg, C. f. A. XXI, 206.

Nach Schweigger (1063) handelt es sich bei der Sternfigur um eine fettige Degeneration der inneren Enden der Müllerschen Stützfasern. Gewöhnlich sei die Figur so gross, wie die Papille, selbst doppelt so gross und mehr. Alsdann werden die Strahlen breiter, verlaufen weniger regelmässig, sind öfters unterbrochen, oder durch unregelmässig gestellte Flecken ersetzt. Der Grund ist hier oft ungewöhnlich dunkelbraun oder schwärzlich (Fig. 107).

§ 304. Hinsichtlich der anatomischen Erklärung der Sternfigur ist noch keine völlige Einigung erzielt.

Dimmer (1064) untersuchte Augen, in denen die charakteristischen Flecke in der Gegend der Macula bei Retinitis albuminurica festgestellt waren. Mikroskopisch fanden sich Ansammlungen von durch Osmiumsäure schwarz gefärbter Fettkörnchenzellen in der äusseren Faserschicht der Macula bis gegen den Grund der Fovea. In der Gegend der Macula sei die Gefässlosigkeit der äusseren Faserschicht in Betracht zu ziehen.

Nach Dahrenstaedt (999) deutet die überraschend zierliche und regelmässige Anordnung der Sternfigur, vergl. Fig. 108, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen pathologischen Erguss in präformierte und durch diesen Ausguss sichtbar gewordene Hohlräume hin, wie solche von den

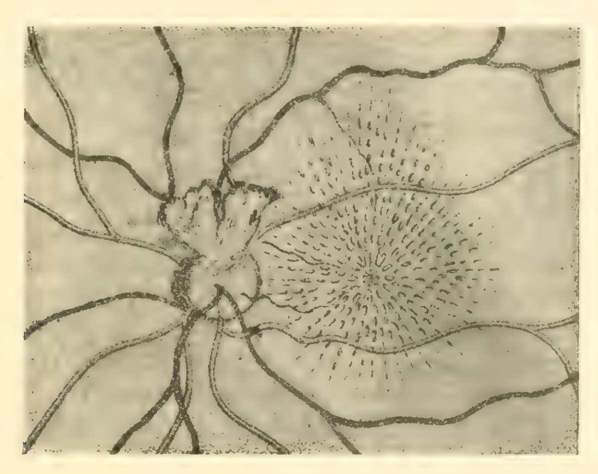


Fig. 108.
Nach Dahrenstedt, Centralbl. f. Augenh. XVI, pag. 42.

Maschen des zur Macula radiär geordneten Stützgewebes der Netzhaut gebildet würden. Ein Grund, warum der Erguss gerade in die Netzhautmitte erfolgt, sei jedoch nicht aufzufinden. Ein Versuch, diese Tatsache dadurch zu erklären, dass die Arteriola macularis von der Arteriitis mitbetroffen sei, scheiterte daran, dass sich auch noch ein zweites feines, zur Netzhautmitte ziehendes arterielles Gefäss vorfand, das zweifellos intakt geblieben war.

Koppen (1065) nimmt an, dass es sich im wesentlichen um alte Blutungen neben vereinzelten Exsudatmassen handele, wobei ihre Lage zwischen den Radiärfasern, sowie der typische Gefässverlauf in der Macula in Betracht komme.

Blutungen könnten in jeder Netzhautschicht auftreten, die gefässhaltig sei, besonders erscheine die Zwischenkörnerschicht hierzu disponiert, weil in ihr die feinsten Kapillaren verliefen, in denen die Gefässalterationen zuerst aufträten.

Im Falle I von Pulvermacher (1066) erschien die Macula als brauner Fleck, umgeben von einem Kranze kleiner, runder, weisser, hellglänzender Herde (vergl. Figur 109), an die sich eine höchst zierliche Sternfigur anschloss, deren einzelne Strahlen in gleicher Weise aus kleinen, runden, hellglänzenden Herden sich zusammensetzten. Links war der Stern ein vollkommener, die Strahlen sehr lang, während im rechten Auge die Sternfigur unvollkommener blieb.

Was die Entstehung des Sterns bei der sog. Retinitis albuminurica anbelangt, so spricht die Fig. 106 nicht gerade dafür, dass die Müllerschen Radiärfasern das Bestimmende der Konfiguration bilden. Wie wären dann die bis in den Sehnerven gehenden Strahlen zu erklären? Am wahrscheinlichsten ist, dass die Erkrankung der Kapillaren die Entstehung der Degenerationsherde veranlasst, nur müsste man allerdings die bisher anatomisch durchaus noch nicht bewiesene radiäre Anordnung der nach dem gelben Fleck ziehenden feinen Gefässe annehmen.

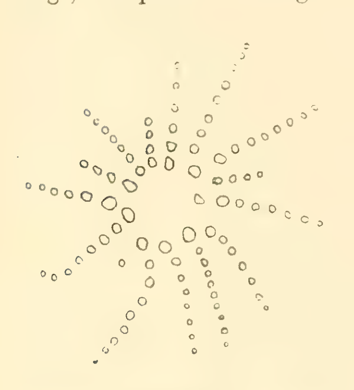


Fig. 109.
Sternfigur. Nach Pulvermacher, C. f. A. XIV, pag. 325.

Nach Moglie (1067) beruhen die Flecken der Sternfigur um die Macula auf Ödem der Stützfasern.

Nuël (1449) konstatierte in der Henleschen Faserschicht Exsudatschollen in gut abgegrenzten Lücken, welche entweder die ganze Lücke, oder nur deren Centrum einnahmen. Diese waren entweder homogen oder zeigten fibrilläre Struktur. Im Centrum der Fovea, ebenso ausserhalb der Macula, fehlten sie. Sie verdankten ihr Dasein der Exsudation einer eiweisshaltigen mehr oder minder fibrinösen Flüssigkeit und brachten, radiär um die Fovea centralis angeordnet, entsprechend der radiären Anordnung der normalen Fasern der Henleschen Schicht, die Sternfigur hervor.

Nach Greef (1450) wird die Entstehung der weissen Flecke durch Fettkörnchen so ziemlich allgemein angenommen; nach seiner Ansicht jedoch reicht die sich findende fettige Degeneration nicht aus, um die oft riesigen weissen Herde zu erklären. Greef hat grosse weisse Herde untersucht und nur vereinzelte Fettkörnchen gefunden. Ihm scheint alles dafür zu sprechen, dass ausserdem noch flüssige Exsudationen mitwirken, die vielleicht deshalb der Untersuchung entgehen, weil sie sich in den gebräuchlichen Härtungs- und Untersuchungsmitteln auflösten.

§ 305. Wiewohl die Sternfigur der Macula am häufigsten bei denjenigen Zuständen der Gefässdegeneration der Netzhaut gefunden wird, bei denen Eiweiss im Urin auftritt, so bildet sie doch kein absolutes diagnostisches Kriterium für die sogen. Retinitis albuminurica.

So berichtet van der Brugh (1068) über ein Kind, das ohne jede andere Organerkrankung während 1½ Jahren eine Sternfigur an der Macula mit stark herabgesetzter Sehschärfe darbot. Sonst war nichts Besonderes, als eine einzige kleine Blutung an der Papille wahrzunehmen. Die Sternfigur schwand, und die Sehschärfe stellte sich wieder her.

Eigene Beobachtung: Wir beobachten seit einer Reihe von Monaten ein 26-jähriges Fräulein lediglich mit einer Sternfigur an der Macula, allerdings nur aus einigen kleinen gelblich weissen Fleckchen bestehend, mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf 1/2, ohne dass irgendwie sonstige Störungen des Allgemeinbefindens bis jetzt aufgefunden werden konnten. Der Urin war stets frei von Zucker und Eiweiss.

Hartridge (1069) bringt in Zusammenhang mit der Influenza eine bei einem 16jährigen Knaben beobachtete doppelseitige Neuroretinitis, wobei zahlreiche weisse Flecke in der Macula sichtbar waren.

von Ammon (1070) schildert einen bei einer sonst gesunden Frau beobachteten Fall von Chorioiditis praemacularis, die im Anschluss an Influenza entstanden war und unter Jodkali in 3 Wochen ohne Störung der Sehschärfe abheilte.

Das Merkwürdige an dem Falle war eine am 3. Beobachtungstage in der Macula auftretende Sternfigur, die nach 5 Tagen wieder vollkommen verschwunden war. Dieselbe wird durch ein Ödem der Stützfasern erklärt.

Vauce (647) sah bei Scharlach mit dem Augenspiegel eine Neuroretinitis, und dieselben Veränderungen in der Gegend der Macula, die man bei Retinitis albuminurica findet. Es waren keine Zeichen vorhanden, die auf eine Nierenerkrankung hindeuteten.

Knies (1071) hat einigemale bei hochgradiger Chlorose ohne sonstige nachweisliche Erkrankung nach längerer Zeit weissliche glänzende Flecken und Fleckchen in der Netzhaut auftreten sehen, die sich in der Hauptsache in der bekannten Sternform der Retinitis albuminurica um die Fovea centralis gruppierten, und wobei keine, oder eine nur ganz unbedeutende Sehstörung bestand. Der übrige Augengrund war normal. Die Affektion war allemal einseitig, dauerte über 1/2 Jahr, verschwand aber mit Besserung des Allgemeinbefindens schliesslich später. Vermutlich handelte es sich nach Knies um kleine Verfettungsherde in der Nervenfaserschicht an denjenigen Stellen der Netzhaut, die der Kapillaren entbehren, und wo sich deshalb am leichtesten eine wirkliche Ernährungsstörung geltend machen konnte.

Vergl. auch den Fall Bitsch pag. 155 mit Chlorose.

Schmidt (1072) beobachtete bei einem 14jährigen Mädchen, das nach vorausgegangenen Kopfschmerzen, besonders in der Scheitelgegend, Erbrechen, Schwindel und eine Herabsetzung des Sehvermögens auf beiden Augen bemerkt hatte, eine doppelseitige entzündliche Schwellung der Sehnervenpapille, sowie stark schillernde weisse und gelblich weisse Flecken im Halbkreise um die Macula liegend nebst einzelnen Blutungen in der Netzhaut. Im Verlaufe trat die Schwellung der Papille mehr und mehr zurück, die Herde in der Netzhaut blieben teilweise sichtbar. Die Sehschärfe anfänglich auf 1/3—1/4 herabgesetzt, wurde normal. Die Gesichtsfeldaufnahme ergab ein ziemlich breites bandförmiges Ringskotom für alle Farben. Als Ursache für die Papilloretinitis wurde die vorhandene Chlorose angesehen und angenommen, dass die Deglobulisation die Hauptschuld trage bezw. die dabei auftretende Bildung einer hinreichenden Menge toxischer Stoffwechselprodukte, die zur Entzündung führten.

Fehr (1073) veröffentlicht einen Fall von Retinitis proliferans bei einem 29jährigen Mann, die mit einer akuten Neuroretinitis exsudativa mit centraler Sternfigur und deutlichen Gefässveränderungen begann. Die Allgemeinuntersuchung hatte eine Anämie ergeben.

Nach Gowers (388, pag. 268) sah Quincke einmal eine sternförmige Anordnung von weissen Flecken rings um die Macula lutea bei perniziöser Anämie.

Nieden (1074) hat die Sternfigur an der Macula bei Fällen von Anchylostomiasis gesehen.

Fuchs (506) bei Arteriosklerose, vergl. Fig. 67 pag. 175.

Kramsztyk (1131) beobachtete einen Fall von Leukaemia medullaris, in welchem der Augenhintergrund gelblich war und an der Macula Veränderungen bestanden, wie bei der sogen. Retinitis albuminurica. Mikroskopisch waren die Nervenfasern varikös hypertrophiert und die Gefässwandungen sklerotisch.

Auch Roth und Schirmer (1182) sahen die Sternfigur an der Macula bei einem Falle von Leukämie.

Hirschmann (1132) beobachtete bei Diabetes eine aus sieben Zacken bestehende Sternfigur an der Macula.

Hawthorne (1133) fand bei einer 67 jährigen diabetischen Frau eine Lähmung des rechten Abducens und um die Macula der linken Netzhaut gruppierte Flecke von gelblich weisser Farbe. Vergl. auch die bei der Angiopathia retinalis diabetica angeführten Fälle.

Vossius (1113) konstatierte bei Gesichtserysipel an der Macula einen der Retinitis albuminurica ähnlichen Befund.

Ferner [bei Angiopathia retinalis syphilitica (siehe daselbst) die Fälle von Meyer (1225), Zimmermann (1110), Videcki (1229).

Gowers bildet in seiner Ophthalmoskopie in der inneren Medizin (Fig. 71 pag. 247, deutsche Übersetzung) einen Fall von Stauungspapille mit einer sehr schönen Sternfigur an der Macula ab.

Kabsch (1134) erzählt folgenden Fall. Ein 13 jähriges Mädchen, das seit längerer Zeit über Kopfschmerzen und Sehstörungen klagte, erblindete plötzlich. Nystagmus. Beiderseits im atrophischen Stadium begriffene Stauungspapille, Ödem der Netzhaut, und um die Macula zahlreiche weisse Plaques, wie bei Retinitis albuminurica. Die Sektion ergab einen starken Hydrocephalus internus. Tumor der Glandula pituitaria.

Inouye (621). Plötzliche Erblindung nach 11 tägigem Gebrauche von Filixextrakt mit Rizinusöl. 4 Tage später Hämorrhagien an den Gefässen. Am gelben Fleck Sternfigur wie bei Retinitis albuminurica.

§ 306. Bezüglich der Frage, ob die variköse Hypertrophie der Nervenfasern die Funktion der letzteren erheblich beeinträchtige, sind wir in der Lage folgenden Beitrag zu liefern.

Eigene Beobachtung: E. L., ein 23jähriges Dienstmädchen mit hochgradiger Chlorose und starken Kopfschmerzen zeigte beiderseits eine stark geschwollene Papille, die ein eigentümlich weisslich graulich gestricheltes Aussehen hatte, ohne dass Blutungen vorhanden gewesen wären. Das Krankheitsbild wurde als Stauungspapille mit ganz auffallend zahlreichen varikösen Sehnervenfasern zufolge von Chlorose aufgefasst. Das Sehvermögen des Mädchens hatte während der Krankenhausbehandlung (Bettruhe und Lumbalpunktion, es war Sinusthrombose angenommen worden) keine erheblichen Störungen gezeigt. Mehrere Wochen nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause verlies sie Hamburg, um sich nach 12 Jahren uns abermals vorzustellen. Das Sehvermögen war jetzt nahezu normal, auf jedem Auge einzeln geprüft. Das Gesichtsfeld war beiderseits gleichfalls normal. Der ophthalmoskopische Befund zeigte aber beiderseits das Bild der neuritischen Atrophie der Papillen, die Gefässe von fast normaler Ausdehnung. Von der früher höchst auffallenden, die ganze Papille betreffenden graulich weissen Strichelung und von der Schwellung der Papille war nichts mehr zu erkennen. Allgemeinbefinden völlig normal.

§ 307. Eine Rückbildung der weissen Flecke ist möglich. Man beobachtet nicht selten nach Albuminurie in der Schwangerschaft ein völliges Verschwinden derartiger vorher dagewesener Veränderungen. In den pag. 318 und 319 erwähnten Fällen von v. d. Brugh, von Ammon und Knies mit Sternfigur um die Macula schwanden die weisslichen Flecke vollständig, und stellte sich die Sehschärfe wieder her. Wir haben zahlreiche derartige Fälle beobachtet.

Der pag. 219 erwähnte Fall Schmidt mit persistierenden Flecken betrifft offenbar eine Mitaffektion der äusseren Netzhautschichten. Daher das bleibende Ringskotom.

Wenn die Ernährungsverhältnisse der Netzhaut günstiger werden, wie z. B. bei in Heilung ausgehenden Fällen von Nephritis, oder bei anämischen Zuständen, so sehen wir die grössten weisslichen Flecke der Retina oft in überraschend kurzer Zeit verschwinden, und es liegt in diesem Umstande nichts Aussergewöhnliches. Aus dem raschen Verschwinden dieser weissen Flecke darf dann aber nicht ein Schluss gezogen werden, wie Siegrist (1075) meint, dass dieselben lediglich auf Ödem beruht haben müssten.

§ 308. Da die beschriebenen weissen Flecke so häufig bei Formen von Netzhauterkrankungen auftreten, welche anscheinend sekundär auf Allgemeinleiden folgen und für die Letzteren in gewisser Hinsicht bezeichnend sind, so ist es von grosser Wichtigkeit, sie von Erscheinungen zu unterscheiden, denen eine andere Bedeutung zukommt.

Zunächst wäre hier festzustellen, ob der weissliche Fleck auch wirklich in der Retina und nicht in der Chorioidea gelegen ist. Zieht ein Netzhautgefäss über ihn fort, schimmert wegen Atrophie des Chorioidealpigments die weisse Sklera durch, und ist der Rand eines solchen Flecks mehr oder weniger stark pigmentiert, dann wird derselbe sich leicht als ein umschriebener chorioiditischer Herd von den hier in Rede stehenden weisslichen Plaques der Netzhaut unterscheiden. Frische Herde in der Chorioidea sind gelb; wir dürfen dabei nicht vergessen, dass wie z. B. im Falle Schmidt, pag. 319, auch zuweilen eine Chorioretinitis albuminurica zur Beobachtung kommt. Auch keimende Chorioidealtuberkel präsentieren sich meist als gelblich weisse runde Flecke mit einem etwas hellen, durchscheinenden Mittelpunkte. Jedoch kann hier, wenn ein Pigmentsaum um den Tuberkel vorhanden ist, die ophthalmoskopische Diagnose für sich schwieriger gestalten, und muss der Allgemeinzustand zur Beurteilung herangezogen werden. Namentlich können bei der Differentialdiagnose zwischen Miliartuberkulose und Sepsis kleine rundliche weisse Flecken grosse Verlegenheit bereiten (siehe bei Retinitis septica).

Mit kleineren Herden markhaltiger Nervenfasern der Netzhaut könnten gelegentlich diese weisslichen Flecke ebenfalls verwechselt werden.

Auch die senilen Veränderungen der Macula sind hier in Betracht zu ziehen.

Schindler (1295) berichtet über diese Erscheinung auf Grund von 49287 Krankengeschichten der Zwickauer Augenklinik. Er fand, dass die genannte Erkrankung selten ist und häufiger bei Leuten von mehr als 70 Jahren auftritt. Die Zahl der Fälle in dem Alter von 60—80 Jahren und über 80 Jahren betrug 95. Von den 3 vorherrschenden Typen waren einfache Veränderungen der Pigmentierung nur in 23, Marmorierung und Sprenkelung in 38, und deutliche Fleckung in 34 Fällen vorhanden.

Harms (1296) untersuchte ein Auge mit seniler Maculaerkrankung (dunkle Herde neben hellen) und fand pathologische Veränderungen nur in der Macula und deren nächster Umgebung. Mit Ausnahme einer partiellen Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht an einer Stelle nach aussen unten von der Foveamitte, war eine Verdünnung der

äusseren Körner und der Stäbchen und Zapfen der Macula in einer Ausdehnung von 3/4 mm in horizontaler und etwa 1 mm in vertikaler Richtung vorhanden, die Zapfenschicht an einer kleinen Stelle von 0,32 mm im Grunde der Fovea geschwunden. Das Pigmentepithel zeigte sich aufgelockert und durch eine homogene Eiweissmasse abgehoben mit gleichzeitigem Schwund der Epithelzellen und Verlagerung des Pigments in der Form einzelner Klumpen. Die Veränderungen der Chorioidea bestanden in einer Verdünnung der ganzen Membran, einer Wandverdickung und einem geringeren Blutreichtum der grossen Gefässe und teilweiser, aber nicht vollständiger Verödung der Choriocapillaris.

Diese teilweise Verödung der Kapillaris ist jedoch allein nicht imstande, die Retinalveränderungen zu erklären, denn sonst müssten in den äquatoriellen Teilen des Bulbus, wo die Verödung der Kapillaris einen mindest ebenso hohen, wenn nicht höheren Grad erreicht hatte, auch Zeichen von Destruktion im Sinnesepithel vorhanden gewesen sein, das sich aber hier vollkommen intakt erwies.

Man muss daher zur ätiologischen Erklärung derselben auf den bereits von Haab (1373) ausgesprochenen Gedanken von „der leichten Vulnerabilität der Retina in der Maculagegend zurückgreifen, zumal da die Zapfen in der Fovea viel zarter gebaut sind, als die ihnen gleichartigen Elemente der Peripherie. So ist es nicht unverständlich, dass sie am frühesten auf relativ leichte Ernährungsstörungen reagieren.

Ferner darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass Flecke an der Macula auftreten können nach Blendung durch direktes Sonnenlicht, z. B. beim Beobachten einer Sonnenfinsternis ohne geschwärztes Glas und bei Einwirkung zu grellen elektrischen Lichtes. Über derartige Fälle berichten Schneller (1297), Haab (1298), Emmert (1299), Leber und Deutschmann (1300), Reich (1301), Swanzy (1302), Bock (1303), Widmark (1304), Mackay (1305), Lescarret (1306). —

Die markhaltigen Fasern der Netzhaut.

§ 309. Bekanntlich verlieren die Sehnervenfasern beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa ihre Markscheide (vergl. Bd. III, pag. 11, 12 und 35). In manchen Fällen sind aber mehr oder minder umfangreiche Gruppen der Faserschicht der Netzhaut noch mit Markscheiden versehen, die dann als weissliche, asbestglänzende Büschel meist am oberen und unteren Rande der Papille eine flammenartige Figur bilden, vergl. Fig. 110. Die Büschel sind oft wie ausgefasert und lassen die bündelweise Anordnung der Nervenfasern in der Form einer feinen, radiären Streifung, ebenso den plexusartigen Charakter der Nervenfaserausbreitung in der Netzhaut oft erkennen. Seltener verbreitet sich die Veränderung weit in die Peripherie. Nach oben und unten hin findet sich diese Missbildung häufiger, als nach innen und aussen, und nach aussen hin noch seltener, als nach innen reichend. Erstrecken sich die markhaltigen Fasern bis in die Peripherie, dann folgen sie meist dem bogenförmigen Verlauf der Centralgefässe und verraten dabei deutlich den Verlauf der Nervenfasern um den gelben Fleck. Bayer (1076).

In der Beobachtung von Capellini (1077) war die ganze ergriffene Stelle etwa 4 mal so gross als die Papille und lief aus in zwei bogenförmige Streifen von ½—1 Papillendurchmesser, welche die Macula umfassten und je mit den oberen und unteren Gefässen verliefen. Das makuläre Bündel war nur auf eine kleine Strecke weit ergriffen.

Menacho (1078) hat bei einem 31 Jahre alten, an kongenitaler Katarakt operierten Manne markhaltige Sehnervenfasern in aussergewöhnlich grosser Ausbildung feststellen können. Sie nahmen einen grossen Teil des Fundus des Auges ein. Diese undurchsichtigen Fasern strahlten von der Papille nach allen Seiten aus und gestatteten die Anordnung zu erkennen, die sie in der Netzhautebene hatten. Man konnte sehr schön die oberen und unteren Bündel in ihrem Verlaufe verfolgen, wie sie umbogen, um die Maculagegend zu umfassen, die intakt geblieben und durch den Kontrast sehr deutlich sichtbar war.

Nur in ganz seltenen Fällen wird auch die Macula von markhaltigen Fasern bedeckt, wie in einem Falle von Hawthorne (1079).

In einem Falle von Hirschberg (1080) zählte das betreffende Auge eines 41 jährigen Mannes central und exzentrisch Finger auf 1 Fuss. Die charakteristische Figur umgab den Sehnerven als breite strahlend weisse Zone. Eine Zacke ging nach aussen oben und mit dem unteren Rande genau über die Fovea.

In drei Fällen von Ewers (1081) umgab die Markmasse den Sehnerveneintritt in einem allseitig geschlossenen Ring.

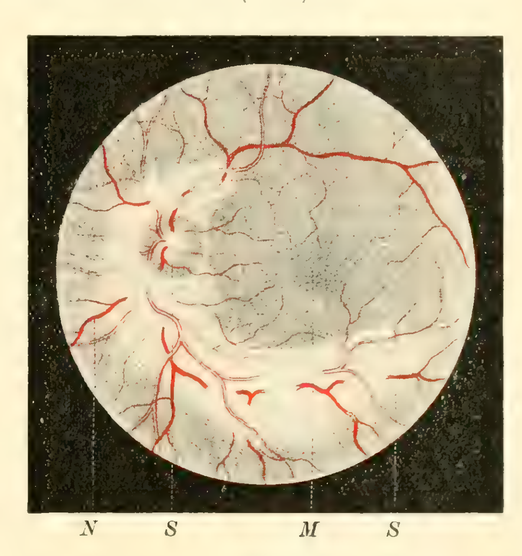


Fig. 110.
Nach Michel, Lehrbuch d. Augenheilk. II. Aufl.

§ 310. Eversbusch (1082) beobachtete einen Fall von Missbildung am Sehnerveneintritt mit starker Entwickelung von markhaltigen Fasern und einem grossen centralen Skotom. Er findet in diesem Falle einen eventuellen Hinweis auf die Entstehungsgeschichte dieser markhaltigen Fasern. Denn wenn wir auch bislang keinen sichern Anhaltspunkt dafür hätten, dass die Einschaltung der Lamina in den distalen Abschnitt des Sehnerven von einem massgebenden Einflusse auf den Markverlust der bis dahin markhaltigen Nervenfibrillen wäre, so liege doch immerhin die Annahme sehr nahe, dass das Fehlen der Lamina cribrosa daran schuld wäre. Denn wenn, wie bei seinem Falle, sämtliche aus dem Opticuseintritt ausstrahlenden Nervenbündel mit Markmänteln versehen in die Retina übertreten und auf noch weite Strecken hin dieselben beibehalten, so dürfe dies wohl dem Fehlen eines bildungsbeschränkenden Faktors, eben der Lamina cribrosa, zugeschrieben werden.

Auch Manz (1083) stellt die Möglichkeit auf, dass der primäre Entwickelungsfehler in der Bildung der Lamina cribrosa gelegen sei, welche, statt wie normal für die vom Gehirn her vorschreitende Markscheidenbildung

an den Fasern des Sehnerven ein unübersteigliches Hindernis zu bilden, für dieselben stellenweise die Passage offen lasse.

Usher (1084) untersuchte drei Augen, in welchen während des Lebens markhaltige Nervenfasern der Netzhaut vorhanden waren. Letztere nahmen die ganze Dicke der Nervenfaserschicht ein und schlossen sich unmittelbar an den Rand der Sehnervenpapille an, während in dem einen Falle im Sehnerven die markhaltigen Nervenfasern an der Grenze der Lamina cribrosa vollkommen aufhörten, wurden in den beiden andern einzelne schwach markhaltige Fasern auch innerhalb derselben gefunden.

In dem mikroskopisch untersuchten Falle von Schmidt (1085) standen die Markscheiden jedoch nirgends in direktem Zusammenhange mit denjenigen des Opticus.

Michel (1086) berichtet über den anatomischen Befund bei markhaltigen Nervenfasern, die ophthalmoskopisch im Gebiet der Arteria und Vena temporalis superior vorhanden waren. Sie nahmen am Rande der Papille die ganze Dicke der Nervenfaserschicht ein, und an einem Bündel innerhalb der Papille waren als Degenerationserscheinung Myelinkugeln nachzuweisen.

E. v. Hippel (1093) weist auf die bekannte Tatsache hin, dass der Opticus von allen Gehirnnerven am weitesten in der Markbildung zurückbleibe. Daraus folge, dass wir eine Entwickelung von Markfasern in der Retina nicht eher erwarten könnten, als sich der Opticus seiner Markreife wenigstens nähere, dass also das Vorhandensein von markhaltigen Fasern in der Netzhaut bei der Geburt so gut wie sicher ausgeschlossen sei. Er überzeugte sich davon, dass beim neugeborenen Kaninchen keine markhaltigen Fasern in der Netzhaut zu sehen waren. Erst nach 3 Wochen waren die Markflügel in der Papille schön ausgebildet. Ferner weist er auf die Tatsache hin, dass markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut relativ häufig in Verbindung mit anderen Anomalien des Nervensystems, welche auf einer fehlerhaften Anlage beruhten, vorkämen. Dieser Umstand spreche dafür, dass die Disposition zur Entstehung doppelt konturierter Fasern in der Retina eine kongenitale sei.

§ 311. Bezüglich des Vorkommens der markhaltigen Fasern fand Koelliker (1087) unter 52118 Patienten der Hornerschen Klinik 59 mit markhaltigen Fasern. Weitaus am häufigsten fanden sie sich einseitig; beiderseitig in 13,7 %. In 5 Augen waren die Papillen ganz von der weissglänzenden Figur umgeben. 62 % Männer und 38 % Frauen waren unter diesen Patienten.

Terwelp (1088) berichtet, dass von 50364 Augenkranken 122 markhaltige Fasern der Netzhaut zeigten. Nach Mayerweg (1089) ist die Abnormität viel häufiger als bisher angenommen wurde. Sie finde sich in ungefähr 0,4 %.

Häufig sind, wie erwähnt, die Augen nicht normal, in welchen sich markhaltige Sehnervenfasern zeigen. In den Fällen Mayerwegs fielen typische Konusbildung am Sehnerveneintritt, Spornbildung der Chorioidea und Fehlen der Netzhautschichten resp. rudimentäre Entwickelung derselben im Bereich der markhaltigen Faserschicht auf. In einem Falle überraschte ausserdem die reichliche Entwickelung von Bindegewebe am Sehnervenkopf, das mit demjenigen der Gefässscheide im Zusammenhang stand und die markhaltige Schicht überdeckte, aber auch noch über dieselbe hinaus in dicker

Lage zu verfolgen war. Faserige Züge traten durch die Limitans interna hindurch mit dem Stützgewebe der Netzhaut in Verbindung. Genetisch sei eine angeborene Veranlagung die Voraussetzung zum Auftreten dieser Anomalie; darauf weise neben den v. Hippelschen Untersuchungen das häufige Zusammentreffen dieser Abnormität mit anderweitigen des Auges, wie besonders Konusbildung und rudimentärer Netzhautentwickelung hin. Mayerweg misst dazu der Fortsetzung und Ausbreitung des centralen Bindegewebes eine die Markscheidenbildung unterstützende Rolle zu und erblickt darin die kongenitale Disposition, die im postembryonalen Leben zur Entwickelung markhaltiger Fasern in der Retina führe.

Von 48 Fällen von markhaltigen Sehnervenfasern Moorens (1090) boten 38 verschiedene Komplikationen, meistens Amblyopie, selten Myopie.

Unter den Fällen Koellikers (1087) waren 47,9% myopisch, 31,3% hyperopisch, 20,8% emmetropisch. 49,2 hatten normale Sehschärfe.

Im Falle I von Terwelp (1088) bestand noch ein Rest der Arteria hyaloidea und der fötalen Pupillarmembran.

von Duyse (1091) fand bei einem angeborenen Kolobom der Macula markhaltige Sehnervenfasern.

Von den meisten Autoren wird jedoch hervorgehoben, dass in einem grossen Bruchteil der Fälle die markhaltigen Fasern bei psychopathischen Individuen beobachtet werden. So hatte Manz (1092) bei 113 Männern der Freiburger Pflegeanstalt bei 4 markhaltige Sehnervenfasern bald in einem, bald in beiden Augen gefunden. Diese 4 waren psychopathische Individuen. Nach Manz hat Wollenberg diese Anomalie besonders häufig bei Alkoholisten gefunden.

Bernhard (1094) ist neuerdings vom neurologischen Standpunkte dieser Frage wieder näher getreten und hat in einer dankenswerten Arbeit die einschlägige Literatur verwertet und 5 Fälle eigener Beobachtung beschrieben. Abgesehen von einem Tabiker und einem Unfallerkrankten wurden markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut bei einer Taubstummen, wahrscheinlich an Sclérose en plaques erkrankten Person und bei zwei Männern gefunden, von denen der eine an eigentümlichen, an hysterische Dämmerzustände erinnernden Anfällen, der andere an schweren nervösen Zufällen in der Jugend und an ticartigen Zuständen im Mannesalter gelitten hatte.

Nach Koelliker war bei 20,8% Schwachsinn durch Schädeldeformität, Kretinismus, Syphilis hereditaria und Katarakt vorhanden.

§ 312. Hinsichtlich der funktionellen Störung finden wir bei diesen Fällen im Gesichtsfelde eine Vergrösserung des blinden Flecks, welche entsprechend der Ausbreitungsrichtung dieser Anomalie sich verschieden weit in das Gesichtsfeld hinein erstreckt. Die Nervenfaserschicht, als innerste Schicht der Retina, verliert durch das Mark der Fasern an Durchsichtigkeit, und das matte Licht des weissen Untersuchungsobjekts wird von den unterhalb der markhaltigen Nervenfasern gelegenen Retinalzapfen nicht empfunden. Bei einzelnen Fällen gelingt es nicht, eine Vergrösserung des Mariotteschen Flecks nachzuweisen.

oder es ist derselbe im Gesichtsfelde nur mässig und nicht der ganzen Ausdehnung der markhaltigen Fasernlage entsprechend vergrössert. In solchen Fällen sind die markhaltigen Bezirke nicht völlig opak, und es war wenigstens in einem Teile ihres Bereichs die Wahrnehmung des weissen Untersuchungsobjektes möglich geworden.

§ 313. Was die Differentialdiagnose anbetrifft, so sind diejenigen Fälle von markhaltigen Fasern der Netzhaut am bedeutsamsten, bei welchen die weissen markhaltigen Flecke erst in einem gewissen Abstande von der Papille auftreten.

So fand Caspar (1095) unter 14000 Patienten 4mal bei normaler Papille in einer Entfernung von 1/2—6 Papillendurchmesser vom Sehnerven isolierte Flecke markhaltiger Nervenfasern.

Sydney Stephenson (1096) sah bei einem 9jährigen Mädchen in einer Entfernung von ca. 5 Papillendurchmessern von der Papille entfernt an der Teilungsstelle einer Vene in zwei Äste eine weisse glänzende Masse, welche die Vene zum Teil verdeckte. Nach Analogie eines von Recklinghausen untersuchten Falles handelte es sich um doppelt konturierte Nervenfasern. Die Stelle blieb 4 Jahre in Beobachtung und unverändert.

In Ulbrichs (1097) Falle waren die markhaltigen Fasern als alleinstehende Flecke durch normale Partien von der Papille getrennt.

In Cosmetattos (1098) Falle wurden im rechten Auge einer 28jährigen Patientin nach innen unten, einen Papillendurchmesser von der Papille entfernt, markhaltige Nervenfasern beobachtet, die von der Papille durch normales Netzhautgewebe getrennt waren.

Im Falle IV von Terwelp (1088) fand sich über Papillenweite von der Letzteren entfernt ein grösserer Fleck markhaltiger Fasern.

Diese vereinzelt stehenden weissen Flecke könnten leicht mit den durch Degeneration des Netzhautgewebes hervorgerufenen verwechselt werden. Als differentialdiagnostisches Moment wäre hier die Unveränderlichkeit der weissen Plaques bei markhaltigen Fasern hervorzuheben, sowie der Umstand, dass dabei meist die Augen auch sonst nicht normal sind. Bezüglich der Unveränderlichkeit muss aber erwähnt werden, dass Wagenmann bei tabischer Sehnervenatrophie und Sachsalber bei entzündlicher Atrophie der Sehnerven infolge einer Gehirngeschwulst, diese markhaltigen Nervenfasern in der Retina verschwinden sahen.

Wagenmann (1099) teilt eine im Initialstadium der Tabes aufgetretene doppelseitige Sehnervenatrophie mit, die im Verlaufe von ungefähr zwei Jahren zu absoluter Amaurose geführt hatte. Auf dem linken Auge waren angeborene markhaltige Nervenfasern vorhanden, und im Verlaufe kam es zu einem Schwund derselben, der zu einer Zeit vollendet war, als im Gesichtsfeld nur eine mässige Einengung, vor allem nur eine Undeutlichkeit sich nachweisen liess. Der Schwund ging somit dem vollkommenen Ausfall des Gesichtsfeldes voraus.

Sachsalber (1323) berichtet über einen ähnlichen Fall:

Bei einem Manne mit Gehirntumor und bitemporaler Hemianopsie trat Erblindung ein. Ophthalmoskopisch fand sich anfänglich beiderseitige Hyperämie der Sehnervenpapillen, links innen unten an der Papille ein grosser Fleck markhaltiger Nervenfasern; später rechts entzündliche Atrophie, links grünlich-weisse Farbe der Sehnervenpapille. Ferner war die Stelle der markhaltigen Nervenfasern entfärbt, und der Teil des Flecks, welcher auf der Papille sich befand, hatte sich oben um die Hälfte verkleinert.

Die einzelnen sogen. „Retinitisformen“ bei Erkrankung der inneren Netzhautschichten.

§ 314. Aus den mit Gefässveränderungen der Netzhaut verlaufenden allgemeinen Krankheitszuständen hatte man schon gleich nach der Erfindung des Augenspiegels eine Reihe sogen. Retinitisformen hervorgehoben, deren Bezeichnung von dem hervortretendsten pathologischen Begleitsymptome anderer Organe entlehnt worden war. Man hatte nämlich letztere für die Ursache jener Netzhautveränderungen gehalten und war demgemäss bemüht, für die jeweiligen Organerkrankungen auch spezielle Retinitisformen aufzustellen. Auf solche Weise war man zu den Bezeichnungen: Retinitis albuminurica, Retinitis diabetica, Retinitis leukaemica usw. gelangt. Mittlererweile hatte aber die klinische Beobachtung gezeigt, dass die Aufstellung besonderer Retinitisformen für die Erkrankung der inneren Netzhautschichten eigentlich nicht zulässig erschien, zunächst weil man sehr häufig das gleiche ophthalmoskopische Bild bei verschiedenen Grundleiden beobachten konnte. Daneben war aber auch pathologisch-anatomisch nachgewiesen worden, dass alle jene sogen. Retinitisformen der inneren Schichten nichts weiter darstellen, als den Ausdruck von Zirkulationsstörungen und davon abhängigen Gewebsläsionen, bedingt durch eine Erkrankung der Centralgefässe resp. ihrer Äste. Wir bringen darum für die nun zu beschreibenden Zustände die Bezeichnung „Angiopathia retinalis“ in Vorschlag, wobei die Hinzufügung eines zweiten Eigenschaftswortes, wie albuminurica, diabetica, leukaemica aus dem Grunde erfolgt, weil dadurch auf gewisse begleitende Krankheitszustände anderer Körperorgane zugleich hingewiesen werden soll, und weil jene bedeutungsvollen Begleiterscheinungen, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch öfters, dem ophthalmoskopischen Befunde ein besonderes Gepräge verleihen. Warum dabei die Bezeichnung „Retinitis“ anfechtbar erscheint, wurde bereits von uns im § 129, pag. 117 hervorgehoben.

Die Angiopathia retinalis albuminurica (Retinitis albuminurica).

§ 315. Am häufigsten beobachten wir das einschlägige ophthalmoskopische Bild bei der Schrumpfniere, seltener bei der sogen. breiten, weissen Niere, und noch seltener bei der Amyloid- und Schwangerschaftsniere. Nach Bull (1103) kommt die sog. Brightsche Retinitis bei unkomplizierter Amyloiddegeneration der Nieren gewöhnlich nicht vor, sondern nur dann, wenn primäre Nierenzirrhose mit späterer Amyloiddegeneration vorliegt.

Litten (1104) will jedoch bei 3 Fällen der sogen. grossen weissen Niere neben einer nicht unbeträchtlichen Hypertrophie des linken Ventrikels jedesmal das Bild der Brightschen Retinitis resp. der Retinitis haemorrhagica gefunden haben.

Da wir eine Form der Nephritis als arteriosklerotische Schrumpfniere bezeichnen, so wird in diesen Fällen es klinisch zweifelhaft bleiben, ob die

Arteriosklerose, oder die Nephritis als Grundleiden angesehen werden soll, was therapeutisch doch von Wert wäre. Noch viel schwieriger würde sich die Diagnose des Grundleidens hier gestalten bei den Fällen von Schrumpfniere, bei welchen lange Zeit kein Eiweiss im Urin gefunden wurde.

So berichtet Hogg (1119) über einen 18jährigen Briefträger, bei welchem unter den Augen des Arztes das vollendete Bild der nephritischen Retinitis sich entwickelt hatte, aber im Urin, welcher täglich, auch zweimal täglich untersucht wurde, weder Eiweiss noch Fibrinzylinder gefunden werden konnten. Tod mit Konvulsionen und Bewusstlosigkeit. Sektion: Hypertrophie des linken Ventrikels, die Nieren stark granuliert. In der Netzhaut (nach Härtung der Bulbi in Chromsäure) keine Spur einer fettigen Degeneration. Die vor dem Tode so greifbaren weissen Flecke verschwunden. Die Körnerschicht stark hypertrophiert; weisse Blutkörperchen sehr zahlreich. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die weissen Flecke in gewissem Masse den Letzteren zuzuschreiben waren.

Vauce (1120) fand im Verlaufe eines Scharlachs eine transitorische Amblyopie. Es bestand keine Albuminurie. Mit dem Spiegel sah man eine Neuroretinitis und dieselben Veränderungen in der Gegend der Macula, die man bei Retinitis ex morbo Brightii findet. Es waren keine Zeichen, die auf eine Nierenentzündung hindeuteten. Erst mehrere Monate später trat ein geringer Eiweissgehalt auf unter Fortdauer des ophthalmoskopischen Befundes.

Hirschberg (1122) berichtet über einen Fall von Brightscher Retinitis bei einem 53jährigen Manne, bei welchem der Urin zur Zeit, als die Retinitis erkannt wurde, kein Eiweiss enthielt. Nach einem Anfalle mit Bewusstlosigkeit und Konvulsionen war Eiweiss nachzuweisen. Bald darauf erfolgte der Tod.

Eyre (1123) führt 2 Fälle von Retinitis albuminurica an, bei welchem lange Zeit kein Eiweiss festzustellen war.

§ 316. Über die Beziehungen der Netzhauterkrankungen bei Arteriosklerose und Nephritis haben Elschnig (1124) und Greenwood (1125) Untersuchungen angestellt.

Elschnig fand in 199 Fällen von Nephritis chronica nur 74mal die Retina normal. In 60 Fällen bestand Arteriosklerose allein oder mit zartem Netzhautödem, in 15 leichte „atypische Retinitis" (Fehlen der Sternfigur in der Macula), in 6 Fällen Retinochorioiditis albuminurica, und in 7 sonstige Netzhauterkrankungen, wie Anastomosenbildung an den Netzhautvenen auf Grund vorausgegangener Thrombose, Retinitis proliferans und Atrophie der Netzhaut und der Sehnerven.

Auch Greenwood (1125) beschäftigte sich mit dem Zusammenhang von chronischer Nephritis und Sklerose der Retinalarterien und führt verschiedene Fälle an, so einen von Arteriosklerose mit den gleichzeitigen Erscheinungen einer Neuroretinitis. Weitere Fälle betrafen eine Endarteriitis mit Neubildung von Gefässen, Arteriosklerose mit Netzhautblutungen und einen Fall mit linksseitiger Hemianopsie und Embolie der Centralarterie.

Das Augenspiegelbild bei der Angiopathia retinalis albuminurica.

§ 317. Das Augenspiegelbild bei der sogen. Retinitis albuminurica ist ein sehr mannigfaltiges. Im wesentlichen sieht man Blutungen, weisslich glänzende Flecke und Trübungen der Netzhaut. Letztere sind von wechselnder Intensität, jedoch am dichtesten im allgemeinen in der Umgebung der Papille, weil hier die Netzhaut am dicksten ist. Demzufolge werden die Grenzen der Papille undeutlich, und die Gefässe in der Netzhaut ver-

schleiert. Hiermit können verknüpft sein ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen der Wandungen der gröberen Netzhautgefässe, ferner Trübungen und Schwellungen der Sehnervenpapille, — daher die Bezeichnung: Neuroretinitis albuminurica, und in seltenen Fällen herdweise Entfärbungen der Aderhaut und des Pigmentepithels, sogen. Chorioretinitis albuminurica.

Ein häufig gefundenes Bild gibt die Fig. 111 wieder mit der früher für Retinitis albuminurica charakteristisch gehaltenen Sternfigur an der Macula. Dass jedoch diese Sternfigur auch bei anderen Begleiterkrankungen zur Beobachtung kommt, wurde pag. 319 durch eine Reihe von Fällen bereits bewiesen. Über das Vorkommen des Augenspiegelbildes der Retinitis albuminurica bei anderen Erkrankungen als Nephritis hatten wir bereits § 246 pag. 236 berichtet.



Fig. 111.
Nach Michel, Lehrbuch d. Augenheilk. II. Aufl.

§ 318. Was die Verschiedenartigkeit des Netzhautbildes bei Brightscher Krankheit überhaupt anbelangt, so fand Stricker (1136) bei 16 Fällen von Brightscher Krankheit mit Veränderungen des Augenhintergrundes

5 mal eine Neuritis optica,

3 mal eine Neuroretinitis,

2 mal eine Neuroretinitis haemorrhagica,

1 mal eine Venenthrombose.

Nach Michel wird das Verständnis für die mannigfachen Bilder der Netzhauterkrankung bei Morbus Brightii von vornherein wesentlich gefördert durch die Kenntnis der Tatsache, dass die Erkrankung nicht gleichmässig über das ganze Netzhautsystem verbreitet zu sein braucht, sondern häufig einzelne Gefässstrecken oder Kapillargebiete vorzugsweise oder ausschliesslich befällt.

§ 319. Bezüglich der Netzhautblutungen bei der Retinitis albuminurica wäre hervorzuheben, dass dieselben auch ohne begleitende weissliche Flecke bei Nierenerkrankung gefunden werden.

So beobachtete Broadbent (1138) einen Fall mit Hypertrophie des linken Ventrikels und Eiweiss im Urin, Rötung und Schwellung der Papillen mit weiten Venen, schmalen Arterien und zahlreichen und grossen Blutungen in der Retina ohne weisse Flecken. Bei der Sektion zeigten sich alle Arterien, besonders an der Basis, bedeutend verändert.

Samelsohn (1137) beobachtete Retinalhämorrhagien mit Nephritis, jedoch ohne ophthalmoskopisch bemerkbare fettige Degeneration der Netzhaut, bei mehreren Mitgliedern einer Familie unter Umständen, wo er auf erbliche Anlage schliessen zu dürfen glaubte. Bei zwei Brüdern bestand sicher diffuse Nephritis mit Herzhypertrophie und Netzhaut-

extravasaten. 2 Schwestern waren unter hypdropischen Erscheinungen, wahrscheinlich durch Nierenleiden bedingt, gestorben. Die Mutter war apoplektisch zugrunde gegangen.

Samelsohn ist geneigt, die sich vererbende Ursache der Erkrankung in einer Veränderung des Gefässystems zu suchen, in angeborener Enge desselben mit vermehrter Disposition zur Erkrankung der Wände.

Auch Hirschberg (1122) berichtet über einen Fall, wo Bruder und Schwester an Nephritis litten. Bei dem ersteren waren kleine Blutungen am Hornhautrande und später in der Bindehaut aufgetreten.

Nach Moglie (1101) können die Blutungen arterieller und venöser Natur sein. Bei der mikroskopischen Untersuchung von 17 Fällen zeigte es sich, dass im Anfangsstadium der Nephritis die arteriellen die Regel waren.

Jedenfalls können bei einer raschen Spannungszunahme im Aortensystem massenhafte Blutungen durch Ruptur der erkrankten Gefässwandungen entstehen.

§ 320. Von besonderem Interesse ist das häufige Vorkommen von Gehirnapoplexie bei der Retinitis albuminurica.

Nach G. Johnson (1139) stehen hier die Arterienwände infolge der verstärkten Triebkraft des Herzens unter höherem, als dem normalen Blutdrucke, und unterliegen daher in ungewöhnlichem Masse der Gefahr der Ruptur. In besonders hohem Grade müssten solche Gefässe der Berstung ausgesetzt sein, deren Wandungen nicht, oder nur in geringem Grade verdickt sind, und ebenso die zugehörigen Kapillaren, auf denen dann ein höherer Druck laste. In der Tat finde man die Degeneration der Arterienwände in verschiedenen Organen in ungleichem Masse ausgeprägt. In einem Falle von Hirnhämorrhagie bei Morbus Brightii z. B. zeigten sich die Arterienwände in verschiedenen Körperteilen verdickt, in der Pia aber nicht. Unter solchen Umständen müssten die Hirnkapillaren sehr gefährdet sein, und wenn das Regel wäre, würden sich daraus die häufigen Hirnhämorrhagien erklären; ähnlich in der Netzhaut.

§ 321. Hinsichtlich der Prognosis quoad vitam bei der Retinitis albuminurica verweisen wir auf die folgende Zusammenstellung pag. 331.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass retinitische Veränderungen bei vorhandener Albuminurie quoad vitam von der übelsten Prognose sind.

Die Funktionsstörungen bei der Angiopathia retinalis albuminurica.

§ 322. Damit die Lichtstrahlen zu den percipierenden Schichten der Stäbchen und Zapfen gelangen, müssen sie durch alle übrigen vor diesen gelegenen Schichten hindurchtreten. Das Sehen kann daher nur vollkommen sein, wenn dieselben ganz durchsichtig sind, so dass das Licht, regelmässig gebrochen, zu den hintersten (äusseren) Schichten gelangt. Alle Trübungen der Netzhaut beeinträchtigen deshalb das Sehvermögen, auch wenn die perzipierenden Elemente vollständig gesund sein sollten. Die Patienten klagen, dass ein Nebel vor den Gegenständen liege und ihr Sehvermögen herabgesetzt

Autor	Zahl der Fälle, welche bis zum Tode beobachtet worden sind	Zahl der Monate vom Auftreten der Netzhautveränderungen bis zum Tode	Frist von 1–2 Jahren bis zum Tode	Innerhalb des 1. Jahres gestorben	Vor Ablauf des 2. Jahres gestorben	Noch länger als 2 Jahre am Leben geblieben		
Rabinowitsch (1150)	14	I = 3 VI = 2 II = 5 XII = 3 II = 1	3	—	—	—	—	
Belt (1141)	419	—	—	In der Privatpraxis = 62 % In der Hospitalpraxis = 85 %	—	In der Privatpraxis = 14 % In der Hospitalpraxis = 6 %	Ein Kranker lebte noch 17 Jahre	
Zimmermann (1140)	—	—	—	85 %	93 %	—	—	
Possaner (1142)	72	—	In der Privatpraxis = 59 % In der Hospitalpraxis = 100 %	—	—	—	—	
Bull (1143)	103	—	18	57	—	6 im III. Jahre 4 im IV. Jahre 1 im VI. Jahre	nach Beginn der Retinitis	
Rogers (1144)	18	—	86 %		—	13 %		
Hähnle (1145)	81	—	86 % Männer 74 % Weiber	72,2 % Männer 59,8 % Weiber	—	19,5 %	—	
Elschnig (1146)	65	II Monat = 16 VI Monat = 17	—	—		—	—	
Carpenter (1147)	17	—	1	13	—	3	—	Die Mortalität der Nephritis mit negativem Netzhautbefunde betrug nur 6,7 %, währenddagegen alle sechs Fälle von Retinochorioiditis albuminurica innerhalb 8 Tagen bis längstens 6 Wochen nach Konstatierung derselben starben.
Nettleship (1148)	40	24 kurze Zeit nach Feststellung des Netzhautbefundes 16 nach 3 Monaten 3 zwischen 4 u. 7 Monaten	4		—	1	—	
Greenwood (1149)	24	—	22	—	—	2	—	

sei. Sehr oft stehen die Sehstörungen nicht in dem geraden Verhältnisse zu dem ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Befunde. In den leichtesten Fällen kann die Sehschärfe normal sein, so dass die Kranken nur über einen hellen Nebel klagen. Nur bei hochgradig ausgesprochenen Veränderungen der Macula oder bei Blutungen in dieselbe lässt sich entweder für Farben, oder für weisse Untersuchungsobjekte ein unregelmässiges Skotom auffinden. Zuweilen findet man auch eine unregelmässige grössere Einschränkung des Gesichtsfeldes, wobei die Gesichtsdefekte, wenn eine Neuritis optica dabei besteht, auch auf diese bezogen werden können. Kommt, wie nicht selten, eine Netzhautablösung dazu, dann ist der meist umfangreiche Gesichtsdefekt von der letzteren abhängig. Manchmal tritt, wie vorhin erwähnt, im Verlaufe der Krankheit Apoplexie mit homonymer Hemianopsie auf, wenn die Blutung in die intrazerebralen optischen Bahnen erfolgt war. Vergl. die Gesichtsfelder in Fig. 91 und 92 pag. 264 und 265.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

§ 323. Hirschberg (1100) hatte schon 1889 darauf aufmerksam gemacht, dass er namentlich bei der Netzhautentzündung der Nierenleidenden Wandverdickung und Verschmälerung der Retinalarterien ein Jahr vor dem Beginne der charakteristischen Sternfiguren in der Netzhautmitte und der deutlichen Zeichen von Nierenerkrankung mit dem Augenspiegel wahrgenommen habe. Die Veränderungen des Arterienrohres seien bei dieser Erkrankung nicht die Folge, sondern die Vorläufer, beziehungsweise die Ursache der Netzhautentzündung. Auch Gunn (1151) erwähnt, dass man bei Nierenleiden oft die Gefässveränderungen schon studieren könne lange bevor die Nieren affiziert erschienen. Moglie (1101) glaubt, dass die Retinitis nicht von der Nephritis abhänge, sondern dass beide eine gemeinsame, primär auf die Gefässe wirkende Ursache haben müssten. Auch der Umstand, dass die Retinitis albuminurica meist bei der granulären Nierenatrophie vorkomme, wo sich allgemein Gefässaffektionen fänden, während sie bei anderen Formen von Nierenleiden, wo sich keine solche Gefässveränderungen fänden, nur selten auftrete, scheint Holsti (1152) für einen Zusammenhang zwischen Gefässsklerose und Retinalaffektion zu sprechen.

Opin und Rochon-Duvigneaud (1159) meinen, dass nicht alle Veränderungen bei der Retinitis albuminurica durch eine Erkrankung des arteriellen Gefässystems hervorgerufen würden, sondern auch durch das Zurückhalten von mineralischen Produkten im Organismus.

Aus den klinischen, anatomischen und experimentellen Untersuchungen Orlandinis (1153) über die Krankheiten des Sehnervs und der Netzhaut bei Erkrankung des Kreislaufs und der Harnorgane können folgende Schlüsse gezogen werden:

1. Bei Erkrankungen des Herzens sieht man öfters Veränderungen in der Netzhaut und im Sehnerven, welche nicht bloss auf Stauung und venöse Hyperämie zurückgeführt werden können, die aber eher entzündliche Merk-

male aufweisen. In diesen Fällen treten nach Beobachtung des letzteren die funktionellen Störungen der Harnabsonderung in den Vordergrund. Die Toxizität und die molekuläre Konzentration des Urins seien bedeutend verringert. Es handele sich somit um eine Störung in der Elimination toxischer Produkte wegen der zerstörten Funktion der Niere, wobei die krankhaften Verhältnisse des Kreislaufs die ätiologische Ursache wären.

2. Bei der Retinitis albuminurica, welche infolge von chronischer interstitieller Nephritis auftrete, beobachte man gewöhnlich nicht Entzündungserscheinungen, dagegen aber Veränderungen des Augenhintergrundes, welche auf Erkrankung der Gefässwand zurückzuführen seien; es entstünden nekrotische Herde und Degenerationen namentlich in der Macula da, wo die Gefässe endigten.

3. Veränderungen der Netzhaut könnten auch bei akuten Nierenleiden rasch auftreten und wären als akute Intoxikationserscheinungen aufzufassen. Diese wiesen Merkmale der Entzündung auf (kleinzellige Infiltration und Exsudation in den verschiedenen Schichten der Netzhaut) und begleiteten gewöhnlich bei schweren Fällen eine parenchymatöse Nephritis. Die akuten Erkrankungen der Netzhaut bei chronischer Nephritis sollen namentlich in den letzten Stadien der Nierenerkrankung, in der Periode der anämischen Intoxikation auftreten.

4. Da die Nierenleiden gewöhnlich mit Störungen des Kreislaufs einhergingen, so sei der Mechanismus der dabei auftretenden Netzhautveränderungen sehr zweifelhaft. Die Herzhypertrophie trage zur Genese der Netzhautblutungen bei, jedoch könnten primäre Veränderungen der Gefässwandungen bestehen, welche an und für sich das Auftreten der Blutungen erklärten.

Die Herzhypertrophie und der erhöhte arterielle Druck begünstigten jedenfalls das Bersten der erkrankten Gefässe.

Nach Moglie (1101) ist stets die Erkrankung der Gefässe das Primäre, und alle anderen Veränderungen, wie Ödem der Retinalelemente, Höhlenbildung, Exsudate in die Gefässscheiden usw. und besonders die Blutungen seien davon abhängig.

Nach Herzog Carl Theodor (1154) wird das Zustandekommen der Erkrankung des Auges bei der Nephritis und anderen Gefässerkrankungen der Einschaltung eines abgeschlossenen Kapillargebietes in Chorioidea und Retina — ohne dass Verbindungen erheblicher Natur mit den Abfluss- und Zuflussbahnen der weiter nach vorne gelegenen Teile des Bulbus beständen — zugeschrieben, und zwar in dem Sinne, dass der die End-, Mes- und Periarteriitis indirekt erzeugende Krankheitsstoff gerade in diesen Stätten länger festgehalten werde. Der Beginn des Krankheitsprozesses sei wahrscheinlich in den äusseren Lagen der Gefässwandungen zu suchen.

Michel hat in seinem Lehrbuche der Augenheilkunde eine auf eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen basierende Darstellung der sogen. Retinitis Brightii in dem Sinne gegeben, dass es sich um eine hyaline Degeneration der Netzhaut- und Aderhautgefässe handele.

Er betont dabei, dass klinisch eine selbständige Erkrankung der Netzhaut vorliege, und diese die gleichen Ursachen haben dürfte, wie die Erkrankung der Nierengefässe. Dieser von Michel scharf hervorgehobene klinische und pathologisch-anatomische Standpunkt hat durch die Arbeiten von Holsti und Herzog Carl Theodor in Bayern eine Bestätigung gefunden.

Letzterer (1154) stellte zunächst als Hauptresultat bei Retinitis albuminurica fest, dass ein arteriitischer Prozess sich in allen Teilen des Auges soweit sie gefässhaltig sind, mehr oder weniger deutlich nachweisen lasse. Die Hauptveränderungen seien lokalisiert in der Ader- und Netzhaut, in erster Membran immer hochgradiger entwickelt, als in der Papille und in der Netzhaut. In der Aderhaut deuteten die Befunde mehr auf Neubildung bezw. auf Veränderungen entzündlichen Charakters und seien diffus verbreitet; in der Netzhaut und in der Papille wiegten die Veränderungen degenerativen Charakters vor.

Holsti (1152) findet die hauptsächlichsten Veränderungen in den kleinen und kleinsten Gefässen, und die ganze Gefässwand zu einer glänzenden, gleichförmigen Masse umgewandelt.

Wo die hyaline Degeneration der Gefässwände fehle, finde man bisweilen die Adventitia aus einem losen, zellenreichen Bindegewebe bestehend, in anderen Fällen von einem festen, streifigen, zellenarmen Gewebe gebildet. Die Muscularis sei hypertrophisch, und die Affektion der Intima werde durch eine zwischen der Lamina elastica und der Endothelschicht auftretende Bindegewebshyperplasie bedingt.

Nach Michel (Lehrb. d. Augenheilkunde) zeigen sich die anatomischen Veränderungen der Gefässe hauptsächlich an den kleinen und kleinsten Arterien, sowie an den Kapillaren. Hier kann die ganze Gefässwand in eine glänzende, gleichmässig hyaline Masse verwandelt sein mit gleichzeitiger hochgradiger Verengung oder Verschliessung des Rohres. Auch hyaline Schollen sind in grosser Zahl in die Gefässwand streckenweise eingelagert. Befindet sich nur eine grosse Scholle an einer bestimmten Stelle, so kann hier die Intima wie abgelöst und in das Rohr der Arterie hervorgestülpt erscheinen. Bei den grösseren Gefässen handele es sich in der Regel um eine Verdickung der Adventitia, welche teils aus einem losen, zellreichen, teils aus einem festen, streifigen, zellarmen Bindegewebe bestehe. Teilweise komme es zu Verfettungen der Intima. Aus dem Mitgeteilten erkläre es sich, wenn zuweilen abnorme Inhaltmassen die verengten Gefässe ausfüllten, so hyaline oder feinkörnige Fettmassen, welche von ihrer ursprünglichen Stelle abgelöst und in die Kapillaren hineingetrieben werden könnten.

Nach Weeks (1155) besteht die Veränderung der Gefässwandungen, welche ganz beträchtlich sei und die Retinitis direkt verursache, in hyaliner Degeneration der Intima und zum Teil auch der Muscularis der grösseren und kleineren Arterien neben einer an manchen Stellen möglicherweise bestehenden fibrösen Verdickung oder Sklerose der Wände der kleineren

Arterien. Durch diese Veränderung sei das Kaliber der arteriellen Gefässe teilweise oder ganz verstrichen.

Flemming (1156) fand bei einem 48jährigen, an Schrumpfniere gestorbenen Manne, gleichfalls hochgradige hyaline Verdickung der arteriellen Gefässwände.

Als hauptsächlichstes Untersuchungsergebnis eines Falles von Michel (1157) mit Netzhautveränderungen bei Schrumpfniere (18jähriger Patient) wird hervorgehoben, dass im Zusammenhange mit einer Schrumpfniere zunächst endarteriitische Wucherungen an der Arteria centralis und ihren Verzweigungen aufgetreten und unter dem Einflusse einer allgemeinen Amyloiddegeneration (Amyloidniere) die endarteriitischen Wucherungen grösstenteils amyloid entartet waren, wozu sich noch eine amyloide Degeneration der Choriocapillaris hinzugesellt hatte.

Hofmann (1158) berichtet über das Untersuchungsergebnis zweier Bulbi, wovon das linke Auge unter dem Augenspiegelbilde einer Embolie der Arteria centralis retinae erblindet war, das rechte eine streifige Rötung des Sehnerven und Blutungen der Netzhaut darbot. Der Exitus erfolgte durch Schrumpfniere.

Die Netzhautgefässe zeigten eine exzessive Wucherung der Intima, und in der Arteria centralis retinae fand sich in ihrem ganzen Verlaufe, entsprechend einem etwa 4 cm langen Sehnervenstumpf, ein das Lumen obturierender Pfropf, der sich aber nicht überall eng an die Gefässwand anlegte. Er bestand aus völlig bindegewebig organisierten Massen, die zwischendurch noch feinste Gerinnsel enthielten.

Die Arterien der Aderhaut waren hochgradig endarteriitisch verengt, ja verschlossen durch hyaline Einlagerungen in die Gefässwand; hyalin entartet war auch die Choriocapillaris.

In der Netzhaut waren ferner die Erscheinungen des Ödems besonders in den retikulären Schichten ausgesprochen. In der Zwischkörnerschicht des rechten Auges fanden sich auch in der Nähe der Papille massenhaft schollige Einlagerungen von ähnlicher Färbung, wie die sonst gefundenen hyalinen Gebilde.

Die Ursache, warum gerade in der äusseren retikulären Schicht und deren Umgebung mit Vorliebe regressive Veränderungen vorkommen, wird nach Dimmer (1064) darin gesucht, dass in der inneren Körnerschicht die Schlingen des äusseren Kapillarnetzes lägen, das aus dem in der Nervenfaserschicht befindlichen inneren Kapillarnetz hervorgehe. Die Bedingungen für die Ernährung des Gewebes seien daher in der Gegend der äusseren retikulären Schicht am ungünstigsten.

Die anatomischen Veränderungen des Netzhautgewebes sind als sekundär und im wesentlichen als Ernährungsstörungen aufzufassen.

Die hauptsächlichste Ernährungsstörung ist eine fettige Entartung und zwar teils als Einlagerung an Fettkörnchenzellen, teils als fettige Infiltration des Stützgewebes. Die Fettkörnchenzellen treten hauptsächlich in den beiden

Körnerschichten und in der inneren retikulären Schicht auf, in besonders hochgradigen Fällen auch in der Nervenfaserschicht; das Stützgewebe zeigt sich mit feinen Fetttröpfchen besetzt. Die Radiärfasern sind nicht nur verlängert und verdickt, sondern auch stärker lichtbrechend und von homogenem Aussehen. Die so veränderten Stellen erscheinen als weissglänzende Flecken im ophthalmoskopischen Bilde.

§ 324. In der Aderhaut fand Herzog Carl Theodor (1154) die Veränderungen immer hochgradiger entwickelt, als in der Netzhaut und in der Papille. In der Aderhaut deuteten die Befunde mehr auf Neubildung bezw. auf Veränderungen entzündlichen Charakters und waren diffus verbreitet, während in der Netzhaut und der Papille mehr die Veränderungen degenerativen Charakters vorwiegend waren.

Auch bei Opin und Rochon-Duvigneaud (1159) fanden sich bei allen untersuchten Fällen von Retinitis albuminurica die Veränderungen der Wandungen der Aderhautgefässe stärker ausgesprochen, als in der Netzhaut. Das Pigmentepithel war häufig verändert, und spielte sich die Hauptveränderung an der Netzhaut in den inneren Schichten ab, ohne die übrigen zu verschonen, sie bestand in Ödem, Blutungen und fibrinöser Infiltration. Der Sehnerv war durch sekundäre Degeneration beteiligt.

Yamaguchi (1160) fand bei einem an Nephritis gestorbenen 18jährigen Mädchen als anatomische Grundlage des ophthalmoskopischen Befundes eine Trübung der Netzhaut und des Sehnerven verbunden mit Exsudatstreifen längs der Gefässe, und eine Exsudation in der Macula, sowie mit zahlreichen kleinen schwarzen Flecken, besonders in der Peripherie des Augenhintergrundes, ein Ödem und eine Atrophie der nervösen Elemente der Netzhaut. Die Papille war beträchtlich geschwellt, der Opticus ödematös und atrophisch, die Chorioidea atrophisch. Ferner wurde eine Endarteriitis proliferans der Aderhautgefässe, umschriebene Pigmentepithelwucherungen und eine neugebildete Bindegewebsmasse am Rande der Sehnervenpapille gefunden.

Die sogen. Retinitis albuminurica gravidarum.

§ 325. Wie sich die Pathogenese bei der Retinitis albuminurica gravidarum verhält, wissen wir noch nicht genau.

Cirincione (1161) bestand in einem Falle von Retinitis albuminurica gravidarum (8 Monat), der in 14 Tagen fast zur Erblindung geführt hatte, auf Einleitung der Frühgeburt. 3 Tage nach derselben trat noch Netzhautablösung hinzu; doch erfolgte in drei Monaten Heilung mit S = 1, aber Fortdauer geringer Albuminurie. Bei der zweiten Schwangerschaft erfolgte im 5 Monate ein Rezidiv, und es trat der Tod an akutem Lungenödem ein.

Cirincione hatte Gelegenheit, an einem ähnlichen von Silex beobachteten Falle die anatomische Untersuchung zu machen.

Die Veränderungen betrafen, abgesehen von leichtem Ödem der Papille, ausschliesslich die Retina:

1. In der Zwischenkörnerschicht fand sich eine Ablagerung von fibrinösen Massen, die kleinste oder grosse, ovale, bis in die weisse Körnerschicht

reichende, einzelne oder mehrfache Schollen darstellten und sich noch etwa 3 Papillendurchmesser um die Papille herum erstreckten.

2. Die Nervenfaserschicht war hauptsächlich nach der Macula hin durch feines fibrinöses Exsudat aufgelockert, und die Fasern waren auseinander gedrängt.

3. In der Faser- und Ganglienzellenschicht fanden sich einzelne kleine, nekrotische Herde.

4. Im Gegensatz zur Retinitis bei chronischer Nephritis waren hier die Gefässe vollkommen normal, und dies würde erklären, dass hier die Blutungen und die auf Gefässveränderung beruhenden perimakulären Flecken fehlten, und dass bei frühzeitiger Entbindung Heilung eintreten konnte.

Nach Rochon-Duvigneaud (1162) erkrankte eine 36jährige Frau am Ende der Schwangerschaft in der Form einer akuten parenchymatösen Nephritis. Die Retinitis albuminurica heilte, und blieben nur eine Entfärbung der Papille und Pigmentveränderungen am hinteren Pole zurück. Nach 8 Jahren Exitus letalis, wobei die Autopsie Vergrösserung des Herzens, Atherom der Aorta, Nierenschrumpfung, und an den Netzhautgefässen eine geringe Periphlebitis ergab.

Aus der relativ guten Prognose dieser Fälle dürfen wir wohl schliessen, dass die Gefässveränderungen auch nur vorübergehender Natur sein können, wenigstens in denjenigen Fällen, an welche sich dauernd eine Nephritis nicht anschliesst.

Culbertson (1163) bringt aus der Literatur (allerdings unvollständig) eine Reihe von Erblindungen bei der Retinitis albuminurica während der Schwangerschaft. 58,31% mit teilweiser und 16,66% mit völliger Wiederherstellung des Sehvermögens.

Emrys-Jones (1164) veröffentlichte 7 Fälle von Retinitis albuminurica in der Schwangerschaft. Er hält die Prognose für gut und meint, dass manchmal Flecken in der Chorioidea zurückbleiben, sowie eine Verminderung der Sehschärfe.

Lodato (1165) berichtet über einen Fall von beiderseitiger Amaurose bei Nephritis interstitialis, in welchem nach wiederholten Schwangerschaften schliesslich alle Arterien beider Retinae in blutleere weisse Streifen umgewandelt waren.

Die Angiopathia retinalis diabetica (Retinitis diabetica).

§ 326. Wenn die so häufig bei Albuminurie gefundene Sternfigur an der Macula in gewissem Sinne der sogen. Retinitis albuminurica ein charakteristisches Gepräge verleiht, so fällt ein solches bei der sogen. Retinitis diabetica völlig weg. Dieselbe unterscheidet sich in nichts von den ophthalmoskopischen Bildern bei der Angiosclerose der Retina überhaupt.

Wir begegnen hier im ophthalmoskopischen Bilde Netzhautblutungen ohne weisse Flecken wie z. B. in den folgenden Fällen:

Kako (1166) fand unter 280 Diabetikern in 15 Fällen nur Netzhautblutungen.

In Haltenhoffs (1167) Falle bestanden zahlreiche Netzhautblutungen. Die Netzhaut war trübe, die Papillengrenzen verwaschen, aber keine weisslichen Flecke.

Weissliche Flecke ohne Netzhautblutungen wurden beobachtet von Kako (1166) unter 280 Diabetikern nur in 8 Fällen, wobei in 6 Fällen nur einseitig. Von demselben Autor wurden dabei in 21 Fällen Netzhautblutungen und reichlich gelbe Degenerationsherde gesehen.

Lautsheere (1168) beobachtete einfache Neuritis mit weissen Flecken. Ganz besonders wird hervorgehoben, dass niemals Netzhautblutungen sichtbar gewesen waren.

Eine Sternfigur an der Macula wurde, wie pag. 320 erwähnt, von Hawthorn (1133), sowie Hirschberg (1169, Fall V) beobachtet.

Eine Sternfigur an der Macula zugleich mit Netzhautblutungen sah Hirschberg (1169, Fall III und VI), sowie Hirschmann (1132) im Falle II.

Der gleiche ophthalmoskopische Befund wie bei der sogen. Retinitis albuminurica wurde bei den pag. 237 angeführten Fällen von Anderson, Dermarres etc. gefunden.

Ist das Bild der Retinitis albuminurica gegeben, dann kann man häufig wenn auch nicht gesetzmässig, neben oder abwechselnd mit Zucker Eiweiss im Urin konstatieren. Dagegen waren bei den mit Albuminurie kombinierten Fällen von Seegen (1172) und von Leber (Graefe-Saemisch V, pag. 594, I. Auflage) nur Netzhautblutungen vorhanden, im letzten Falle sogar so stark, dass ein massenhafter Durchbruch in den Glaskörper erfolgte. Das abwechselnde oder gleichzeitige Vorkommen von Eiweiss neben Zucker weist schon auf eine ausgedehnte Gefässerkrankung hin. So fand Kako (1166) unter 67 Fällen von Diabetes 36 ohne und 31 mit Eiweiss.

Zeller (1171) stellte 56 Fälle von Katarakt mit Diabetes zusammen. Bei 14 Kranken war zugleich auch Eiweiss im Urin gefunden worden. 2 Fälle waren mit homonymer Hemianopsie kompliziert.

Auch in Fall V und VI von Hirschberg (1169) war abwechselnd und gleichzeitig Zucker neben Eiweiss gefunden worden.

Ätiologisch interessant ist die folgende Beobachtung Deckers (1173).

Derselbe beobachtete bei einem 30 jährigen Arbeiter einen Diabetes, der nach einer syphilitischen Infektion auftrat und zwar bald, nachdem die ersten Anzeichen einer inneren Augenerkrankung bemerkt worden waren. Letztere hatte das linke Auge ergriffen (S = $^{20}/_{200}$). Es bestanden: pericorneale Injektion, feinste staubförmige Glaskörpertrübungen, verschleierte Papillen, Blutungen in die Netzhaut, Umwandlung einer Netzhautarterie in einen grauweissen Strang und chorioretinitische Herde. Der Diabetes und die Augenerkrankung wurden durch eine Schmierkur geheilt.

Ferner begegnen wir hier ganz wie bei Arteriosklerose ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen der Gefässwände mit ihren Folgezuständen.

So teilte Galezowski (1174) einen Fall von sog. Retinitis diabetica mit, bei welchem der obere Ast der Centralarterie der Netzhaut obliteriert und in einen feinen Strang verwandelt war. Sonst waren zahlreiche Blutextravasate und einige weisse Flecke vorhanden.

Michel (1175) fand bei einer im diabetischen Koma gestorbenen Patientin als Ursache für die rechterseits ophthalmoskopisch konstatierte Stauung in den venösen Gefässen, sowie für ein in der Mitte der rechten Sehnervenpapille gefundenes grösseres rundliches Extravasat eine partielle Verschliessung des Lumens der Vena centralis durch einen Thrombus.

In einem Falle Knapps (1176) trat plötzlich Erblindung durch Verschluss der Centralarterie ein. Der Augenhintergrund war milchig weiss, in der Macula ein dunkelroter Fleck, die Retinalgefässe erweitert. Später trat Atrophie des Sehnerven auf, und die Retinalgefässe verwandelten sich in weisse Säulen. Noch später hämorrhagische Iridochorioiditis und Drucksteigerung.

§ 327. Bezüglich der Pathogenese untersuchte Mauthner (1177) eine grosse Anzahl von Diabetikern in Karlsbad und fand, dass die Häufigkeit des Vorkommens von Augenkrankheiten bei Diabetes keine sehr häufige sei[1]). Die Bedeutung der Diabeteserkrankung liege in der Bildung von Toxinen, in der Entstehung von allgemeinen Ernährungsstörungen, die eine Brüchigkeit der Gefässe bedingten und Ursache von Blutungen würden. Es werden alsdann die retinalen und Glaskörperblutungen, das hämorrhagische Glaukom und andere intrakranielle Affektionen, wie die Hemiopie, Lähmungen des Auges und andere aufgeführt. Die sogen. Amblyopia diabetica kennt Mauthner nur als Intoxikationsamblyopie.

Aus den Versuchen Orlandinis (1153) ist ersichtlich, dass bei experimentell erzeugter Glykosurie der sich in der Retina abspielende Krankheitsprozess nicht allein entzündlicher, sondern auch degenerativer Natur ist, und dass dieser Prozess von den Gefässwandungen ausgeht.

§ 328. Hinsichtlich der Funktionsstörung gilt hier im wesentlichen dasselbe, wie bei der sogen. Retinitis albuminurica, nur dass bei Diabetes nicht selten durch gleichzeitige Affektion des papillomakulären Bündels im Opticusstamme ein centrales negatives Skotom zustande kommt.

So fanden sich z. B. im Falle III Hirschmanns (1170) eine Menge strich- und streifenförmiger Netzhautblutungen in der Umgebung der Papille und ein relatives centrales Skotom, sowie sektorenförmige Einschränkung des Gesichtsfeldes im oberen äusseren Quadranten. S = Fingerzählen in 10 Fuss.

Im Falle IV Hirschmanns wurde das relative centrale Skotom noch verstärkt durch weissliche Plaques an der Macula. Es bestand ein fast absolutes centrales Skotom mit Fingerzählen in 4 Fuss Entfernung.

§ 329. Was die Prognosis quoad vitam anbelangt, so machte Nettleship (1148) Mitteilungen über die Lebensdauer bei diabetischer Retinitis, oder bei Netzhautblutungen auf diabetischer Basis an der Hand von 48 Fällen. Das Alter schwankte zwischen 41 und 79 Jahren, und von den

[1]) Schlink (1178) berichtet aus der Giessener Univ.-Augenklinik über 21 diabetische Augenerkrankungen unter 9413 stationären Kranken. Darunter: 13 Katarakte, wobei 3 mal das Sehvermögen nicht dem Operationseffekt entsprach (2 mal Sehnervenveränderungen), 2 Retinitiden, 1 Neuroretinitis, 2 Iritiden, 3 Iridocyklitiden, 1 Chorioidealaffektion, 1 eiterige Keratitis, 1 Okulomotoriuslähmung, 1 Akkommodationslähmung.

48 Fällen starben 38, und zwar: 9 innerhalb eines Jahres, 11 während des zweiten Jahres, und 19 innerhalb 2 Jahren nach Feststellung der Retinitis. Die übrigbleibenden starben zu verschiedenen Zeiten zwischen 2 und 8 Jahren.

Die Angiopathia retinalis leucaemica.

§ 330. Als ein bei der sogen. Retinitis leucaemica häufig zu konstatierender Befund werden weisse Flecke mit rotem Rande angegeben. Dieselben sind, wie wir pag. 211, § 216 gesehen haben, als eine besondere Form der Retinalblutungen zu betrachten.

Neben diesen Blutungen mit weissen Flecken im Centrum begegnen wir auch hier jenen weissen Flecken, wie sie bei der sogen. Retinitis albuminurica



Fig. 112.

Augenhintergrund bei einem Falle von akuter Leukämie. Ausserordentlich stark verbreiterte Venen, haardünne Arterien. Eigene Beobachtung.

etc. vorkommen, und welche teils aus varikösen Nervenfasern bestehen, teils aber fettig degenerierte Elemente, oder eine Infiltration mit Lymphzellen darstellen.

So beobachtete Streminski (1181) einen 31jährigen Mann mit lienaler Leukämie. Der Augenhintergrund erschien leukämisch blass. Beiderseits waren Retinalblutungen vorhanden mit einem Gürtel von weissen Flecken, welche die getrübte Macula in einem Abstand von $^1/_3$ Papillendurchmesser umgaben (Retinitis circinata).

Ein von uns beobachteter 31jähriger Mann mit Leukämie zeigte hochgradige Schwellung und Schlängelung der Netzhautvenen, Blutungen mit rotem Hof und gelblich weisse Flecken (vergl. Figur 112) bei hellgelber Färbung des Augenhintergrundes. Mikroskopisch (Deutschmann): Netzhaut- und Aderhautgefässe enorm erweitert und mit Leukozyten geradezu wurstförmig ausgestopft. Da weder von fettiger Degeneration noch von Herden sklerotischer Nervenfasern etwas zu entdecken war, so werden diese ophthalmoskopisch sichtbar gewesenen gelbweissen Flecken auf die erwähnten Gefässektasien bezogen.

Im Falle III Deutschmanns (1184) bestand bei einem Leukämischen eine Retinitis. Mikroskopisch wurde Hypertrophie des Stützapparates der Netzhaut, zahlreiche Blutungen in der Nervenfaser-, Ganglienzellen- und der Zwischenkörnerschicht gefunden, sowie in unmittelbarer Nachbarschaft der Papille ausgedehnte, rundliche Herde sklerotischer Nervenfasern in der Nervenfaserschicht.

Perrin (1185) fand Herde von Fettkörnchenzellen in den äusseren Netzhautschichten.

In den folgenden Beobachtungen wurden Maculaveränderungen wie bei der sogen. Retinitis albuminurica gefunden.

So bestanden in einem Falle von Roth (1182) (ophthalmoskopischer Befund von Schirmer) von lienaler Leukämie grauliche Exsudationen in der Netzhaut, dicht an der Papille besonders nach oben und unten, welche die geschlängelten Venen verschleierten. In der Umgebung der Macula konzentrisch gruppierte gleiche Flecke. Neben den Venen einige geringe Apoplexien. Sehstörungen waren nicht vorhanden.

Die anatomische Untersuchung zeigte die Netzhaut ca. 4 mm rings um die Papille leicht getrübt, nicht durch Ödem, sondern durch eine feinkörnige Trübung der äusseren Faserschicht mit Hypertrophie der Radiärfasern. Die Gefässe stark ausgedehnt und geschlängelt, die peripheren Verzweigungen boten eine teilweise sehr vorgeschrittene fettige Degeneration der Wandungen, die Hauptstämme stellenweise eine Verdickung der Adventitia durch Infiltration mit Rundzellen. In der Gegend des Äquators sehr zahlreiche, höchstens stecknadelkopfgrosse Blutungen von roter Farbe, welche vorzugsweise in den äusseren Netzhautschichten sassen. Am linken Auge an der Macula mehrere kleine Herde von sklerotischer Hypertrophie der Nervenfasern.

In dem Falle II von Kramsztyk (1183) war der Augenhintergrund gelblich und an der Macula Veränderungen wie bei der sogen. Brightschen Retinitis. Mikroskopisch waren die Nervenfasern varikös hypertrophisch, die Gefässwandungen sklerosiert.

Perrin (1185) fand Herde von Fettkörnchenzellen in den äusseren Netzhautschichten.

§ 331. Auser diesen weisslichgelben Flecken werden aber auch wahre Lymphome in der Netzhaut bei Leukämie beobachtet, die sich gleichfalls als weisse Flecke ophthalmoskopisch präsentieren.

Friedländer (1186) berichtet über einen Fall mit Erscheinungen eines Gehirntumors, der auch Sehstörungen auf beiden Augen (eine ophthalmoskopische Untersuchung wäre hier differentialdiagnostisch von besonderem Werte gewesen) aufzuweisen hatte. Die Autopsie ergab Leukämie, knötchenförmige Neubildungen in der Mark- und Rindensubstanz des Gehirns (Lymphome), die gleichen in den inneren Körnerschichten der Retina. Die grössten ragten über die innere und äussere Retinaoberfläche hervor und erreichten einen Durchmesser von 1,0—1,2 mm. Mikroskopisch erschienen in der Retina eine grosse Anzahl von miliaren Blutungen und weisslichen Flecken, der Sehnerv beiderseits vor dem Eintritt in den Bulbus birnförmig gestaltet (Ampulle), und die Scheide gerötet.

Bäck (1187) berichtet über zwei interessante Fälle, bei welchen leider die Sektion nicht gemacht worden war.

Fall I. Bei einer anämisch aussehenden Frau fanden sich die Parotis und Tränendrüse beiderseits, ebenso die peripheren Lymphdrüsen geschwellt, das Zahnfleisch von Hämorrhagien durchsetzt, Milz und Leber vergrössert, Herz nach links hypertrophisch. Der Urin enthielt viel Albumen, hyaline und granulierte Cylinder, rote Blutkörperchen. Blut = 2000000 rote, 460000 weisse Blutkörperchen. Hb 55 %.

Mikroskopisch fanden sich neben spärlichen polynukleären Zellen haufenweise mononukleäre, reichlich Markzellen, eosinophyle Zellen, kleine Lymphozyten, auch kernhaltige

rote Zellen, keine Poikilozythose. Im Verlaufe häufiges Nasenbluten, urämische Erscheinungen. Ophthalmoskopisch Stauungspapille, die Gefässe stark geschlängelt, die Venen so hell wie die Arterien, in der Peripherie grauweisse Flecke mit hämorrhagischem Hof.

Fall II. Ein 17 jähriges Mädchen zeigte Schwellung der Nacken-, Supraklavikular- und Inguinaldrüsen, starke Vergrösserung der Milz und Leber und 1,5 % Eiweiss im Urin, sowie zahlreiche Cylinder. Blut: 3 250 000 rote und 864 000 weisse Blutkörperchen, 65 % Hb. Mikroskopisch zahlreiche eosinophile, grosse mononukleäre Zellen, Markzellen, polynukleäre Leukozyten und vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen. Ophthalmoskopisch enorme Schlängelung der Netzhautvenen und Arterien mit heller Blutfärbung, grauweisse Trübung der Venenwandungen und der betreffenden Netzhautpartie, Sehnervenpapille gerötet, geschwellt und getrübt, ihre Grenzen verwischt.

Pathologisch-anatomisch waren die Befunde, kurz zusammengefasst, folgende: Es fand sich eine breite episklerale und geringere sklerale Rundzelleninfiltration, eine gleiche im Corpus ciliare, eine massenhafte Lymphzellenanhäufung in der Aderhaut, im Sehnerven und in der Netzhaut, sowohl in den Blutgefässen, als auch ausserhalb derselben, letztere nur an einzelnen Stellen, so dass es zur Bildung von Knoten kam, die den Lymphozyten glichen.

Die leukämischen Neubildungen in der Netzhaut werden als durch eine leukozytenreiche Extravasation entstanden angesehen, die zugleich als Anziehungspunkt für die aus den Gefässen austretenden Leukozyten diene. So entstände eine durch Zellapposition mehr und mehr wachsende Geschwulst (Lymphom).

Die Untersuchungen der Augen eines an Leukämie gemischter Form (lienale und Knochenmarkform ohne Beteiligung der Lymphdrüsen) gestorbenen Mannes lenkte die Aufmerksamkeit von Orlow (1189) auf diese sogen. „tumorartigen Herde“ von Leber, die in beiden Körnerschichten und in der Schicht der Ganglienzellen lagen. Histologisch bestanden sie aus Leukozyten und Erythrozyten. Sie befanden sich nur neben den Gefässen und standen in Verbindung mit ihnen. An den Stellen der Anhäufungen waren die Gefässe aneurysmatisch erweitert, und ihre Wände waren so von Leukozyten durchtränkt, dass sie ihre Struktur fast verloren hatten. Ein Kranz von Erythrozyten wurde nur da gefunden, wo noch, obgleich sehr kleine, Reste der Gefässwände zu sehen waren.

Die Venen der Retina erscheinen häufig breit und sehr blass (vergl. auch Fig. 112 sowie die Abbildung bei Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin, Fig. 74 daselbst). Diese Verbreiterung ist nach Gowers wahrscheinlich mehr die Folge von Atonie und Abflachung als von passiver Dilatation. Nicht selten sind die Venen auch stark geschlängelt. Vergl. pag. 156 die dort angeführten Fälle. In der Beobachtung Perrins (452) pulsierten dieselben lebhaft, und war die Netzhaut mit streifigen Blutungen von verschiedener Ausdehnung besät. Die grössten derselben hatten die Dimension der halben Papille.

Lediglich Blutungen gewöhnlicher Art wurden von Steuber (1190) bei einem 21 jährigen leukämischen Soldaten beobachtet. Dieselben traten sehr früh auf, besonders auch in der Gegend der Macula. Dementsprechend war auch ein centrales Skotom vorhanden. Ebenso bei Michel (1191, Fall I).

Leber (1195) berichtet über einen Fall von doppelseitiger Retinitis haemorrhagica mit gleichzeitiger hochgradiger symmetrischer Schwellung an allen vier Augenlidern, sowie doppelseitigem Exophthalmus. Die Allgemeinuntersuchung sowie die des Blutes wies eine weitgediehene Leukämie nach. Die Schwellungen der Lider werden als leukämische Wucherungen angesehen und ebensolche in der Orbita angenommen.

Ebstein (1196) stellte bei einem kräftigen Manne, welcher zuerst die Krankheitserscheinungen der Purpura haemorrhagica Werlhofii dargeboten hatte und von einem überaus reichlichen Nasenbluten befallen worden war, eine Leukämie fest; rascher tödlicher Ausgang. Ophthalmoskopisch fanden sich in der Netzhaut beider Augen starke Blutungen und ausgedehnte Trübungen, erstere auch in der Bindehaut.

Immermann (1197) berichtet über einen Fall von myelogener Leukämie mit Netzhautblutungen, bei welchem sich die Erkrankung im Anschluss an einen Typhus abdominalis entwickelt hatte.

§ 332. Entsprechend jenen degenerativen Veränderungen des Netzhautgewebes finden wir auch Veränderungen an den Gefässwandungen.

So sahen Becker (1179) und Tillaux (445) die Wandungen einzelner Gefässe weiss eingescheidet. Deutschmann (1184) fand mikroskopisch die Wandungen der Centralgefässe mit Rundzellen infiltriert.

Roth (1182) sah in den Wandungen der peripheren Verzweigungen der Gefässe teilweise sehr vorgeschrittene fettige Degeneration, während die Hauptstämme stellenweise eine Verdickung der Adventitia durch Infiltration mit Rundzellen zeigten.

Nach Gowers (l. c. 274) können die Kapillaren der Retina dilatiert und varikös, und die Lymphscheiden der Gefässe mit weissen Blutkörperchen gefüllt sein.

In dem Falle II von Michel (1191) handelte es sich um eine lienale und myelogene Leukämie. Ophthalmoskopisch waren die Erscheinungen hochgradigster Stauung in den venösen Verzweigungen, kein Extravasat etc., leicht orangegelbe Färbung des Augenhintergrundes vorhanden. Hier waren die Erscheinungen der venösen Stauung durch Thrombosierung der Vena retinalis super. zu erklären; im Falle I mit zahlreichen Netzhautblutungen wurde eine Thrombose der Vena centralis gefunden.

Über einen analogen Fall berichtet Bondi (1192):

34jähriger Mann. Ophthalmoskopisch starke Verbreiterung und Schlängelung der Netzhautvenen, eine Netzhautblutung und eine weissliche Sehnervenpapille mit undeutlicher Begrenzung, ausserdem in der Peripherie des Augengrundes zerstreut weissgelbe Flecke.

Mikroskopisch: Ödem der Papille, die Netzhautvenen mittleren Kalibers vollkommen thrombosiert und die perivaskulären Lymphräume durch Leukozytenanhäufung erweitert. Die Leukozyteninfiltration drang auch in die Nervenfaserschicht ein, manchmal auch in die innere Körnerschicht, und hier sowohl als in der äusseren Körnerschicht und der Nervenfaserschicht waren Blutungen sichtbar.

In dem Falle von Grunert (355) waren die Gefässe in der Nähe der Papille mehrfach von weissen Streifen begleitet. Nach der Peripherie zu, besonders nach aussen, nahmen einige der Gefässe ungewöhnlich schnell an Dicke ab, während die weissen Einscheidungen deutlich hervortraten. An manchen Stellen liefen die Gefässe schliess-

lich als feine weisse Linien ohne sichtbare Blutsäule dem Ende zu.

§ 333. Ziemlich häufig beobachten wir Ödem der Netzhaut und der Papille bei der Leukämie, wie in den Fällen von Perrin (1185), Kramsztyk (1183), Bondi (446), Tillaux (445), Deutschmann (1184), Bäck (1187), Gowers (l. c. 275) und Grunert (355), sowie im folgenden Falle:

Eigene Beobachtung (vergl. Figur 113): 14jähriges Mädchen, akute Leukämie lienal-lymphatischen Ursprungs; plötzlicher Beginn mit anginaartigen Beschwerden; rapider Verlauf mit dauernder Fieberbewegung und schubweise fortschreitender Anschwellung der Leber, Milz und sämtlicher Lymphdrüsen. Tod 8 Wochen nach Beginn der ersten Krankheitssymptome. Ophthalmoskopisch: gelbliche Verfärbung des Augenhintergrundes, mehrfach längliche Blutungen in der Netzhaut. Die anatomische Untersuchung der Augen



Fig. 113.
Eigene Beobachtung. Leukämie. Netzhautödem in der Umgebung der Papille.

(Deutschmann) ergab als verändert hauptsächlich die hintere Hälfte der Netzhaut, sowie die Sehnervenpapille. Letztere war geschwollen, die Wandungen der Centralgefässe mit Rundzellen infiltriert, ebenso der Sehnerv und der Zwischenscheidenraum. Das Bindegewebsgerüst der Netzhaut stark gewuchert, an der Innenfläche einer auf diese Weise neu gebildeten Schicht eines bindegewebigen Maschenwerks schloss sich nach dem Glaskörper zu ein zartes blasses Netzwerk, teils aus Fibrin, teils aus Bindegewebe bestehend an. Blutungen fanden sich in der Faser- und Ganglienzellenschicht. Das Pigmentepithel gelockert und heller.

Aus Oellers (1193) Befund eines Auges bei lienaler Leukämie ist eine starke Schwellung der Eintrittsstelle des Sehnerven und der anliegenden Retina hervorzuheben. Die Nervenfasern- und die Ganglienzellenschicht hatten um das Doppelte zugenommen. Hier fanden sich auch die Extravasate. Wie in allen anderen Schichten, so waren auch in der

Körnerschicht kleine rundliche Herde von grossenteils weissen Blutkörperchen anzutreffen.

Ferner war die Chorioidea stark verbreitert, und zwar genau an der Stelle des Eintritts der hinteren Ciliararterien durch eine kolossale Anhäufung von weissen Blutkörperchen von der Suprachorioidea an bis zur Kapillarschicht.

In dem Falle von Kerschbaumer (1194), links mit Stauungspapille, rechts mit ausgedehnten und geschlängelten Venen und beiderseitigem Exophthalmus (Anhäufung von Rundzellen im Fettgewebe der Orbita, im Tenonschen und Supravaginalraum) setzte sich ebenfalls von der Chorioidea aus die Rundzelleninfiltration einerseits auf die inneren Lamellen der Sklera, anderseits auf die äussere Lage der Netzhaut fort.

Eine bemerkenswerte Veränderung beobachtete Heinzel (1198) in einem Falle von lymphatisch lienaler Leukämie bei einem 4½ jährigen Kinde.

Zuerst bestand eine enorme Schwellung beider Papillen, welche von einer gestreiften Trübung eingenommen wurde, die sie ganz verdeckte. Die Netzhaut war hier und da etwas opak, die Venen waren mässig geschlängelt, und die Gefässe von blassen, verschieden breiten Linien eingerahmt. Zahlreiche Haemorrhagien traten auf und verschwanden wieder. Alle pathologischen Erscheinungen gingen innerhalb von vier Wochen zurück, und der Fundus erschien wieder normal, aber blass und ergab sich auch bei der Autopsie als normal. Heinzel bemerkt, dass die Erscheinungen nicht das Aussehen eines entzündlichen Prozesses hatten, sondern mehr das einer passiven Stauung mit darauffolgendem Ödem und Ekchymosen. Ein derartiger Zustand war in demselben Falle auch in der Conjunctiva zu sehen und mehrere Mal an der Haut und wurde auf einen konstitutionellen Zustand zurückgeführt. Gowers bemerkt hierzu (pag. 275 Ophthalmoskopie): die ophthalmoskopische Erscheinung könnte die Folge von Thrombose der Orbitalvene gewesen sein, deren Anastomosen mit der Gesichtsvene schliesslich genügten, um den normalen Zustand wieder herbeizuführen. Venenthrombose sei bei dem Leiden eine häufige Erscheinung.

§ 334. Was die Sehstörungen anbelangt, so fehlen sie in manchen Fällen fast vollständig, selbst bei Fällen mit Stauungspapille, wie in der Beobachtung von Grunert (355) siehe pag. 343, kann die Sehschärfe normal sein.

In den Fällen, wo die Blutungen in der Macula sitzen, treten selbstverständlich centrale Skotome mit hochgradiger Störung der Sehschärfe auf, wie in der Beobachtung Steubers (1190). Im Falle Streminskis (1181) war das centrale Skotom durch degenerative Veränderungen an der Macula, ähnlich wie bei der Retinitis circinata, hervorgerufen.

In einem von Hirschberg (1199) beschriebenen Falle war die Sehstörung das erste Zeichen der Krankheit gewesen, und die ophthalmoskopisch nachgewiesenen Blutungen hatten zur Diagnose der Krankheit geführt.

Es handelte sich um einen Kranken, der zum Arzte ging, weil er beständig einen roten Ballon vor seinem rechten Auge sah. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer grossen analog geformten Blutung in der Gegend der Macula, während zahlreiche kleinere über den Fundus zerstreut waren. Blut und Milz wurden untersucht, und die Diagnose auf Leukämie bestätigt. Einen Monat später trat im linken Auge eine genau gleiche Blutung auf, die ebenfalls das Bild eines roten Ballons hervorrief.

Die Angiopathia retinalis syphilitica.

§ 335. Durch Heubner (1200) kennen wir die grosse Bedeutung der Endarteriitis proliferans, besonders für die funktionellen Störungen des Gehirns. Ebenso wie bei den Gehirngefässen kann die Syphilis auch die Ursache zu Erkrankung der Netzhautgefässe werden. Wir beobachten darum nicht selten gleichzeitig mit den Erscheinungen von Hirnsyphilis auch ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen an den Netzhautgefässen. So bringt z. B. v. Hösslin (1201) eine ganze Reihe von Fällen von Hirnsyphilis mit okularen Störungen und zwar:

Fall 1. Hirnsyphilis, Epilepsie, Endarteriitis retinae,
2. nicht lokalisierte Gefässyphilis, Neuritis optica (syphilitische Neubildung), Endarteriitis retinae;
5. Aphasie und Agraphie, Endarteriitis retinae,
7. Parese des linken Armes, Parästhesien der linken Körperhälfte, Endarteriitis retinae,
8. ebenfalls Endarteriitis retinae bei apoplektiformem Anfall und Ausgang in progressive Paralyse.

Stieglitz (1202) berichtet über einen Fall von transitorischer Aphasie mit luetischer Neuroretinitis und einem miliaren Gumma der Netzhaut, in dem ausserdem die Symptome einer früheren Ponsblutung bestanden hatten.

Bei einem von Heubner (1221) beobachteten Falle (2½ jähriges Kind) von hereditärer Lues mit Endarteriitis der Gehirnarterien ergab die Augenspiegeluntersuchung eine Retinitis (!) syphilitica.

Indem die Lues das ätiologische Moment für eine allgemeine und lokale Gefässerkrankung bildet, so beobachten wir auch hier im ophthalmoskopischen Bilde alle jene Veränderungen, wie wir sie bei Arteriosklerose resp. Angiosklerose der Netzhaut zu Gesicht bekommen. Prinzipiell sind aber hier 2 Formen auseinander zu halten: Die syphilitischen Erkrankungen der äusseren Netzhautschichten in ihrer Abhängigkeit von der Erkrankung der Chorioidea resp. Choriocapillaris (vergl. pag. 13), und die durch Erkrankung des Systems der Centralgefässe gesetzten Erkrankungen der inneren Netzhautschichten.

Schon im Jahre 1859 hatte Jacobson (1203) das klinische Bild einer Krankheit gegeben, die er Retinitis syphilitica nannte. Später hat Mauthner (1204) in einem klinisch beobachteten und anatomisch untersuchten Falle nachgewiesen, dass es sich hierbei um eine wirkliche, den inneren Schichten der Retina angehörende Retinitis(!) handele. Jacobson (1203) nannte die Krankheit Retinitis syphilitica simplex, weil in ihrem ophthalmoskopischen Bilde diejenigen Erscheinungen, die bei keiner Retinitis(!) fehlten, vorkämen, nämlich: Hyperämie der Papille, Undeutlichkeit ihrer Grenzen, diffuse Retinatrübung und Venenerweiterung. Blutungen, weisse und gelbe Plaques. Feine Glaskörpertrübungen könnten vorkommen, aber auch fehlen. Die subjektiven Symptome seien meist unbedeutend (Nebeligsehen), seltener anfangs stürmisch Photopsien und Chromopsien.

Es ist ferner von Classen (1206), Schweigger (1207) und Alexander (1208) beobachtet worden, dass sich die Netzhaut um die Papille herum in einem wallförmigen Ring verdickt zeigte, und dass diese Verdickung bis nahe an die Macula lutea heranging.

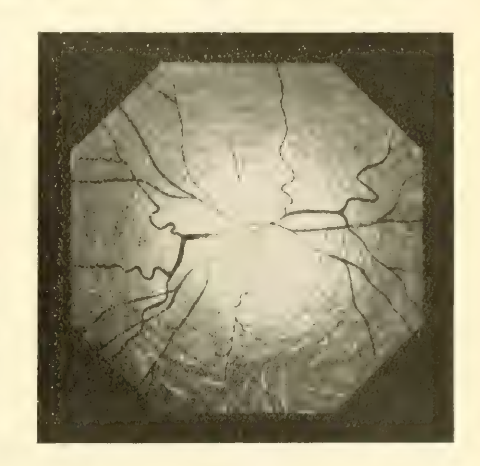


Fig. 114.
Eigene Beobachtung. Ödem, Schlängelung und Kaliberveränderungen der Netzhautgefässe bei Syphilis.

Will man diese Bezeichnung „Retinitis simplex Jacobson" beibehalten, dann könnte man folgende eigene Beobachtung hinzuzählen.

Es handelte sich um einen 62 jährigen Arbeiter, J. H., der sich vor 32 Wochen infiziert hatte. Es bestanden auf dem rechten Auge alte hintere Synechien, und alte Pigmentschollen lagen auf der vorderen Linsenkapsel. Das linke Auge war normal. Augenmuskeln und Akkommodation normal. Ophthalmoskopisch (vergl. Figur 114): Beträchtliche Kaliberveränderungen im Verlaufe einzelner Gefässe. Die Retina in ziemlicher Umgebung der Papille getrübt, die Peripherie frei. Die Venen geschlängelt, an einzelnen Stellen knorrig oder korkzieherartig gewunden.

Die Papille gerötet. Patient bemerkte seit einiger Zeit Verschlechterung des Sehens mit Nebel. Rechts mit — 1,0 = $^{20}/_{50}$, links mit + 1,25 = $^{6}/_{6}$.

Das Gesichtsfeld beiderseits mässig konzentrisch, verengt. Rechts Farbengrenzen beträchtlich eingeschränkt, vergl. Figur 115.

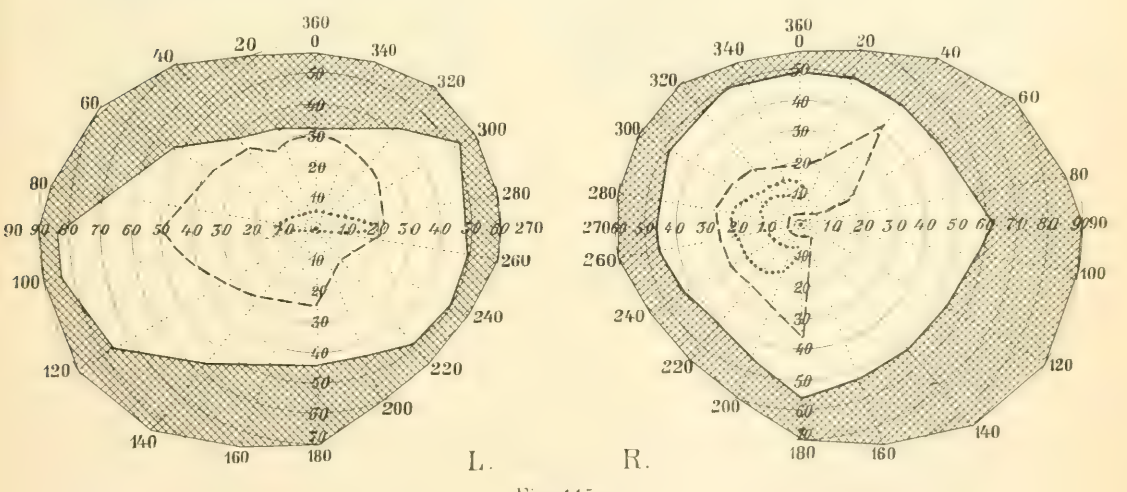


Fig. 115.
Gesichtsfeld zu Figur 114.

Neben dieser sogen. Jakobsonschen auf Gefässerkrankungen beruhenden Retinitis luetica, begegnen wir hier noch anderen ophthalmoskopischen Bildern, welche gleichfalls auf Veränderungen der Blutgefässe zurückzuführen sind.

So finden wir zunächst Hämorrhagien kombiniert mit anderen ophthalmoskopischen Erscheinungen der Netzhaut,

Eigene Beobachtung:

E. K. 24jähriger Schmied. Sieht seit etwa 7 Wochen auf dem rechten Auge schlechter, anfangs Flimmern. Sehschärfe rechts = 6/18, links normal. Die rechte Pupille etwas weiter als die linke, auf Licht schwer beweglich, links normale Reaktion.

Ophthalmoskopischer Befund: (vergl. Figur 116) rechts umgekehrtes Bild: Papille verschleiert, gerötet, gestrichelt, zeigt eine geringe Prominenz. Auf der Papille weissliche Plaques und Striche bemerkbar. Nach innen oben hart an der Papille ein Extravasat, ebenso unten innen eine in der Aufsaugung begriffene Haemorrhagie. Die Gefässe weiss eingescheidet. Die Venen in der Nähe der Papille weniger dunkel, als im übrigen Verlaufe. Im aufrechtem Bilde sieht man auch auf der Papille einzelne Blutextravasate. Der übrige Augenhintergrund klar, links Augenspiegelbefund normal.

Vor ca. 8 Wochen Ulcus induratum. Augenstörungen seit 7 Wochen.



Fig. 116.

E. K. Neuroretinitis luetica. Eigene Beobachtung.

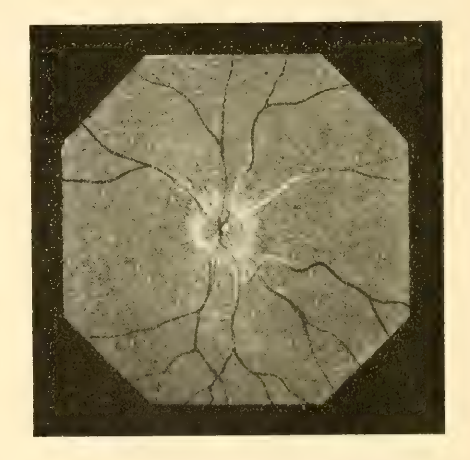


Fig. 117.

H. W. Eigene Beobachtung. Gefässerkrankungen bei Syphilis.

Heftige Kopfschmerzen in der rechten Schädelhälfte. Plötzlicher Beginn. Häufig leichte Schwindelanfälle. Die Sehstörung soll plötzlich begonnen haben, indem es beim Lesen dunkel vor den Augen wurde. Seitdem blieb dann ein Nebel vor den Augen bestehen. Das Gesichtsfeld ist beiderseits im diffusen Tageslichte für 5 mm weiss normal.

Urin frei.

Hochgradige Anämie der Schleimhäute.

Eigene Beobachtung:

H. W. 42jährig. Küfer. Lues. Ophthalmoskopisch (vergl. Figur 117: rechte Papille rot, trübe und gestrichelt, die Grenzen verwaschen. Rings um die Papille bildet die etwas stärker reflektierende Retina einen Hof. Einzelne Venen weiss eingescheidet. In der nach oben und aussen ziehenden Vene gewahrt man auf und in der Nähe der Papille kaum eine Blutsäule. Rings um die Papille ist die Netzhaut gleichfalls getrübt. Tiefer gelegene Partien der Gefässe sind im Bereiche jener Trübung sehr viel blasser als höher gelegene. Sehschärfe noch normal. Papillen: normal. Das Gesichtsfeld für weisse Objekte normal, für Farben medianwärts eine geringe Einschränkung.

Eigene Beobachtung:

H. Sch. 34jähriger Arbeiter. Vor 1/4 Jahr Ulcus durum. Exanthem, Schmierkur, kein Kopfschmerz, kein Schwindel, angeblich kein Potator, kaut Tabak, nicht neurotisch belastet.

Nervensystem normal.

Ophthalmoskopischer Befund (vergl. Fig. 118): Die Papille gerötet und gestrichelt, Grenzen nicht zu erkennen.

Die Netzhaut um die Papille stark getrübt, in der Peripherie frei.

Die Venen stark verbreitert und geschlängelt.

S beiderseits = 6/12. Gesichtsfeld: leicht konzentrisch verengt.

Urin frei von Zucker und Eiweiss.

§ 336. Nach Michel (Lehrbuch der Augenheilkunde, II. Auflage, pag. 450) sind hierbei die Wandungen der Hauptverzweigungen der Retinalgefässe erkrankt, die bald einzeln, bald in grosser Ausdehnung betroffen sein können. Später zeigen sich die Gefässe verengt und werden mehr in weisse Streifen umgewandelt, durch welche noch das Rot der Blutsäule hindurchschimmert. Nicht selten sind auch die Venen von weisslichen Säumen in grosser Ausdehnung begleitet. Vergl. auch Fig. 78 pag. 251. Manchmal sind die arteriellen Wandungen so undurchsichtig, dass nichts mehr von einer Blutsäule wahrzunehmen ist, oder es erscheint bald diese, bald jene Netzhautarterie einfach als eine weissglänzende Linie. Im Bereiche derselben sind Blutungen vorhanden. Die Sehnervenpapille ist anfänglich nicht, oder nur wenig verändert, hier und da sind die Grenzen etwas verwischt; später wird bei ausgedehnter Gefässerkrankung eine atrophische Verfärbung der Papille bemerkbar.



Fig. 118.
Eigene Beobachtung. H. Sch. Neuroretinitis luetica.

Anatomisch handelt es sich um eine Verdickung der Gefässwandungen, bedingt durch eine Perivasculitis, oder um eine mit einer Bindegewebswucherung einhergehende Entzündung aller Gefässhäute. Besonders kann durch eine in der Intima beginnende Wucherung frühzeitig eine hochgradige Verengerung der Gefässe herbeigeführt werden, wie dies ja im Augenspiegelbilde deutlich hervortritt. Die weissen Säume der Venen sind teils durch eine Ansammlung von lymphoiden Elementen in den perivaskulären Räumen, teils ebenfalls durch eine bindegewebige Wucherung bedingt. Diese eben geschilderte Erkrankungsform soll entschieden dem späteren Stadium der Lues angehören.

Bach (1231) fand in einem typischen Falle von Retinitis syphilitica folgende Erkrankungen des Gefässystems:

1. bei den stärker kalibrigen Arterien eine ziemlich gleich häufige partielle und ringförmige Entzündung der Adventitia, sowie der Intima,

2. bei den schwächer kalibrigen Arterien ein etwas häufigeres Befallensein der Intima,

3. die Kapillaren ziemlich gleich häufig wie die kleinen Arterien erkrankt, hierbei war hauptsächlich eine ringförmige Wucherung zu konstatieren, die in vielen Fällen zur Verschliessung des Lumens geführt hatte. Weniger häufig war eine partielle Entzündung vorhanden. Die Venen zeigten nur in ganz vereinzelten Fällen eine geringe entzündliche Veränderung der Bindegewebsumhüllung.

Lodato (1236) erwähnt eine Form von Retinitis syphilitica, welche zuerst von Ostwaldt in 7 Fällen beobachtet und 1888 in Heidelberg mitgeteilt, seitdem aber nicht wieder beschrieben worden sei. Es handelte sich um eine Bildung kleiner grauer Herde, wie sie bei Gehirnsyphilis von Heubner u. a. an den Gehirngefässen nachgewiesen und von Ostwaldt an den makulären Arterien gesehen wurde. In dem Falle von Lodato (tertiäre Symptome, 2½ Jahre nach der Infektion, Gummata der Orbita, Stirn und Schläfe), zeigten sich kleine graue als gummös angesehene Herde an den peripapillären Arterien; die Papille war gerötet und geschwellt. Die Voraussetzung, dass die gleichen Bildungen an den Gehirngefässen bestehen müssten, wurde durch einen epileptischen Anfall bei der Patientin wahrscheinlich gemacht. Auf Schmierkur baldige Heilung.

Hier handelt es sich wohl um die knötchenförmigen Veränderungen der Gefässwände, von welchen wir pag. 176, Fig. 68 einen analogen Fall mitgeteilt hatten.

§ 337. Über Netzhautblutungen, weissliche Flecke, Netzhautödem und Endo- resp. Perivasculitis bei Syphilis berichten folgende Autoren: vergl. auch die Fälle pag. 198, § 196.

Scheidemann (1209) beobachtete eine gummöse Neubildung an der Eintrittsstelle des Sehnerven, welche 10 Monate nach der Infektion bei einem 32jährigen Manne aufgetreten war. Anfänglich war links eine Iritis condylomatosa vorhanden, später auch rechts eine akute Iritis aufgetreten.

Ophthalmoskopisch war rechts von der Stelle des Sehnerveneintritts ein stark prominierender breitbasiger, rundlich umgrenzter Knoten von hellgrauer [Farbe sichtbar. Die Netzhaut war temporal bis nahe an die Macula in die Schwellung hineingezogen, und am Abhange dieser pilzförmigen Schwellung fanden sich streifige Netzhautblutungen. Unter einer energischen spezifischen Behandlung wurde der erwähnte Knoten ständig kleiner; es traten aber Blutungen, sowie zahllose rein weisse, fettig glänzende Sprenkelungen auf. Auch die linke Papille bot die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer mässigen Entzündung dar. Die Erkrankung wird im allgemeinen als rein intraokulärer Prozess (Perivasculitis, Endarteriitis syphilitica) aufgefasst.

Haab (1210). Vom Opticus über die Macula weg bis temporalwärts war die graulich getrübte Netzhaut mit zahlreichen Blutungen durchsetzt. In diesem so veränderten Bezirk sah man ferner da und dort weisse Linien, die den Verzweigungen einer Arterie entsprachen, welch

letztere, zur Papille zurückverfolgt, zahlreiche grellweise, schüppchenartige Flecken in ihrer Wandung besass. Durch Konfluieren solcher Fleckchen erschien da und dort der Arterienstamm auf längere oder kürzere Strecken ganz weiss. Vollständiger oder nahezu vollständiger Verschluss schien aber erst in den Arterienzweigen stattzufinden, und in den Gebieten dieser Zweige war dann die Netzhaut in erwähnter, einem hämorrhagischen Infarkte ähnlicher Weise verändert. Die antisyphilitische Behandlung hatte allmählich eine erhebliche Besserung zur Folge.

Hirschberg (1211, Fall I), 39 Jahre alte Patientin. Vor 2 Jahren Ulcus. Ein feiner Arterienzweig war von weissen, perivaskulitischen Streifen umsäumt. Dicht vor einzelnen Arterien bläuliche Trübungen in der vordersten Schicht der Netzhaut oder in den Glaskörper hineinragend. Ausserdem kleine Netzhautblutungen.

In den von Seggel (1212) beobachteten Fällen bestanden die Gefässveränderungen in auffällig breiten, weissen Reflexstreifen der Arterien, Verschwinden des doppelten Konturs, später ein Verlust des Reflexstreifens, Verengerung und schliesslich Verwandlung in einen feinen weissen Streifen.

De Schweinitz und Mellor (1213, Fall I) berichten über einen 48jährigen Mann, bei welchem die Infektion 9 Jahre vorausgegangen war und eine ausgedehnte Erkrankung der Netzhautarterien bestand (Perivasculitis, weisse Stränge) mit Erscheinungen einer Neuritis optica und Blutungen. An manchen Stellen waren Exsudate wie bei einer Retinitis circinata.

Magnus (1214) beobachtete bei einer vor $^3/_4$ Jahren syphilitisch infizierten 28jährigen Patientin auf dem linken Auge (S = $^2/_3$, Gesichtsfeld beschränkt) einen viel verzweigten, weissen Gefässbaum, welcher bis in die Peripherie des Augengrundes zu verfolgen war. Gegen die Papille hin war der Hauptast dieses weissen Gefässbaumes bis zu seiner Vereinigung mit der Artera temporalis sup. zu verfolgen. Die weissen Gefässbezirke waren von zahlreichen frischen Blutungen von streifigem Aussehen umgeben; dabei zeigte die Netzhaut in der nächsten Umgebung der erkrankten Gefässe einen grauen Anflug. Später trat Iritis hinzu und 6$^1/_2$ Monate nach der ersten Augenspiegeluntersuchung waren die Veränderungen an den Netzhautgefässen verschwunden.

§ 338. In den folgenden Beobachtungen von **hereditärer** Lues waren die Gefässveränderungen die Ursache von rezidivierenden Glaskörperblutungen, vergl. pag. 215 § 220.

So handelte es sich im Falle Pressels (1215) um Gefässveränderungen (bei einem 15jährigen Mädchen mit Lues hereditaria Iritis recidiva und Keratitis interstitialis) mit rezidivierenden Glaskörperblutungen. Nach Inuntionskur Heilung.

Scheffels (1216) sah ebenfalls rezidivierende Glaskörperblutungen bei perivaskulitischen Veränderungen, die sich bei entsprechender Behandlung zurückbildeten, und hält dieselben ebenso wie Fejer (1217) für hereditär luetischen Ursprungs.

In dem folgenden Falle Meyers (1225, Fall I) bestand zuerst eine hämorrhagische Retinitis, und es entwickelte sich später eine doppelseitige Iridochorioiditis.

Ein 61jähriger Gärtner, welcher an tertiärer Lues litt, erkrankte an hämorrhagischer Retinitis des linken Auges, bald hernach an doppelseitiger Iridochorioiditis. Während unter antiluetischer Kur das rechte Auge heilte, erblindete das linke unter den Erscheinungen der Arteriitis specifica, gewann aber später wieder unter Fortsetzung der Kur vorübergehend S = $^1/_{12}$. Es bestand Umwandlung der meisten Gefässe in fast solide weisse Stränge, die zum Teil prominierten.

In der folgenden Beobachtung Ole Bulls (1218) waren nur die Gefässe erkrankt.

Derselbe beobachtete kleine weisse Neubildungen an der Adventitia der Netzhautgefässe, die sich weiterhin in eine mehr gleichmässige Verdickung der Adventitia fortsetzten, mit wenig herabgesetzter Sehschärfe bei einem luetischen Individuum.

Scheffels (1219) beschreibt ausführlich einen Fall von Perivasculitis retinae, dessen hauptsächlichste Eigentümlichkeiten folgendermassen zusammengestellt werden: „als erste

Äusserung von kongenitaler Lues tritt bei einem 28jährigen kräftigen Schmied eine Perivasculitis der Netzhaut beider Augen auf, die die Arterien vollständig verschont, sich nur auf das Venengebiet beschränkt, die aber auch mit einigen Ausnahmen die linksseitige Vena temporalis super vollständig befällt, zu partiellem Gefässverschluss, enormer Verbreiterung und ganz eigentümlicher Schlängelung der Venenendigungen, sowie zu starken Blutungen führt und nach einer Inunktionskur schnell abheilt. Blutungen aus perivaskulitischen Herden werden vollständig resorbiert, nur bleiben die wunderlichen Venenschlängelungen dauernd bestehen, aber ohne tiefere Füllung."

Meyer (1225, Fall II). Bei einem 8jährigen Mädchen mit Lues congenita wurde nach Ablauf einer Keratitis parenchymatosa eine weissliche Verdickung der Arterienwandungen beobachtet.

Trantas (1226) berichtet über eine linksseitige Keratitis parenchymatosa bei einem 20jährigen männlichen Individuum, die von einer herdförmigen Chorioretinitis in der Peripherie und von einer partiellen Periphlebitis der Netzhautvenen (weisse Säume an den letzten) begleitet war.

Gamble (1220) stellte einen 11jährigen Knaben vor, der neben den bekannten Zeichen der hereditären Lues noch eigentümliche Hintergrundsveränderungen aufwies. Auf beiden Augen hochgradiger hypermetropischer Astigmatismus mit $S = {}^{20}/_{200}$. Auf dem rechten Auge fand sich eine punktförmige Trübung auf der vorderen Linsenfläche zusammen mit Pigmentresten, was er auf eine intrauterine Iridocyclitis zurückführt; weiter bestand rechts chorioretinitische Degeneration mit sekundärer Opticusatrophie. Diesen nicht ungewöhnlichen Veränderungen des rechten Auges gegenüber bot der Fundus des linken Auges folgendes eigentümliche Bild dar: Papille bläulich weiss, sehr blass; Gefässe verengt; die Arterien auf beiden Seiten von bindegewebigen Streifen eingefasst, als dem Resultat einer Periarteriitis; ausserdem chorioretinitische Degeneration, die sich nicht, wie gewöhnlich in solchen Fällen, auf die Peripherie beschränkte, sondern die ganze Netzhaut betraf.

Haab (1223) macht im Anschluss an seine Beobachtungen bei Arteriitis syphilitica darauf aufmerksam, dass manche Fälle von Embolie, wo eine Quelle der Embolie nicht nachzuweisen sei, vielleicht auf luetischer Endarteriitis beruhen möchten.

In der folgenden Beobachtung Stöltings (1222, Fall I) macht das ophthalmoskopische Bild den Eindruck einer partiellen Netzhautembolie.

Ein 37jähriger, syphilitisch infizierter Mann zeigte auf seinem rechten Auge ein partielles Ödem der Netzhaut nach unten rechts von der Macula. Die Stelle des Verschlusses wurde auf der Papille entdeckt, wo das Gefäss an einer Stelle blendend weiss erschien. Es bestand Verdacht auf Aneurysma aortae.

In dem Falle von Oglesby (1224) trat plötzlich Erblindung des rechten Auges auf mit kaum sichtbaren, resp. sehr engen Netzhautgefässen.

Ein mit Syphilis behafteter Mann erblindete plötzlich auf dem rechten Auge. Nach 3 Monaten fand man, dass die äussere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlte. Ophthalmoskopisch sah man den Sehnerven nach aussen schlecht begrenzt, die Gefässe der affizierten Netzhauthälfte waren kaum sichtbar, auch die übrigen Gefässe dünn, jedoch auf Druck pulsierend. Später wurde unter Erscheinungen der Neuritis optica auch die andere Netzhauthälfte befallen, nur etwas centrales Sehen blieb erhalten. Zwar folgte Besserung, doch blieb eine Cirkulationsstörung bestehen.

§ 339. In der folgenden Gruppe von Beobachtungen hatte die Lues auch die Nierengefässe ergriffen, es wurde Eiweiss im Urin und ophthalmoskopisch das Bild der sogen. Retinitis albuminurica mit der Sternfigur an der Macula konstatiert:

Meyer (1225, Fall III). Bei einer 40jährigen Dame, welche 15 Jahre vorher an Keratitis parenchymatosa zufolge von Lues congenita behandelt worden war, zeigte das linke Auge das Bild einer Retinitis albuminurica, während das rechte keine Spur dieser Affektion darbot. Dieselbe genas unter Milch, Jodnatrium, Tanninbehandlung von ihrer Nephritis, und in dem Masse, als sich die Retinitis zurückbildete, zeigte sich die Arteriola inferior weisslich verdickt.

Zimmermann (1110). 30jähriger Mann, ophthalmoskopisch Neuritis optica und Sternfigur an der Macula. Urin reichlich Albumen. Vor 5 Jahren Lues. Nach 5 Jahren Tod an Myodegeneratio cordis.

Berger (1227) fand bei einer 26jährigen Frau Albuminurie und Retinitis specifica. Eine Inunktionskur hatte Erfolg.

Alexander (1228) beschreibt ebenfalls einen einschlägigen Fall.

Vidéki (1229) berichtet über einen Fall von Sklerose der Netzhautgefässe bei einer 20jährigen Frau, die seit einem Jahre an heftigen Kopfschmerzen litt und während dieser Zeit ihr Sehvermögen allmählich verloren hatte. Sie konnte bei der Aufnahme im Spital mit beiden Augen die Finger nur auf 3 m zählen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab, dass die Arterien der Netzhaut stark verdünnt waren und bis zur Peripherie von weissen Streifen begleitet wurden. An mehreren Stellen des Augenhintergrundes, hauptsächlich aber in der Gegend der Macula, fanden sich einzelne weisslich glänzende Flecke, die jedoch keine charakteristische Gruppierung bildeten. Im Urin konnte Eiweiss (4 %o) nachgewiesen werden; an der Patientin zeigten sich Spuren einer überstandenen Lues.

Es wurde angenommen, dass die primäre Erkrankung in diesem Falle die Syphilis war, und demnach die Veränderungen am Auge, sowie auch die Albuminurie als Folgen einer luetischen Gefässerkrankung angesprochen werden mussten. Die angewandte Inunktionskur bestätigte diese Annahme, indem das Eiweiss in 3 Wochen aus dem Urin verschwand, und die Sehschärfe sich auf $^{5}/_{70}$ verbesserte.

§ 340. In der folgenden Beobachtung wurde Zucker im Urin konstatiert:

Decker (1230) beobachtete bei einem 30jährigen Arbeiter einen Diabetes, der nach einer syphilitischen Infektion auftrat, und zwar bald nachdem die ersten Anzeichen einer inneren Augenerkrankung bemerkt worden waren. Letztere hatte das linke Auge ergriffen ($S = {}^{6}/_{200}$). Es bestand pericorneale Injektion, feinste staubförmige Glaskörpertrübungen, verschleierte Papille, Blutungen in der Netzhaut, Umwandlung einer Netzhautarterie in einen grauweissen Strang und charakteristische Herde. Der Diabetes und die Augenerkrankung wurden durch eine Schmierkur geheilt.

§ 341. Dass diese Veränderungen der Retinalgefässe auch bei Lues congenita gefunden werden, bestätigen uns die schon erwähnten Fälle von Gamble (1220), Heubner (1221), Meyer (1225), Scheffels (1219), Trantas (1226), Pressel (1215), Fejer (1217), Scheffels (1216). Demgemäss finden wir auch in den Fällen Meyer (1225), Fall II und III, Trantas (1226) und Pressel (1215) die retinalen Gefässveränderungen kompliziert mit Keratitis parenchymatosa.

§ 342. Eine weitere Komplikation betrifft das Glaukom. Wie bei der Arteriosklerose und den übrigen sogen. Retinitisformen, so sehen wir auch hier zufolge der Gefässveränderungen Drucksteigerung sich entwickeln. So berichtet Panas (1232) über 2 Fälle von syphilitischer Iritis, an die sich ein Glaukom anschloss. Die Erscheinungen von Drucksteigerung waren nicht etwa auf Abschluss des Kammerwassers zurückzuführen. Er glaubt, dass die

Syphilis auf Grund von Gefässveränderungen die Ursache des Glaukoms gewesen sei.

Über analoge Fälle eines Glaukoms bei syphilitischen Gefässveränderungen berichten Samelsohn (1233), Alexander (1234) und Galezowski (1235).

§ 343. Die Differentialdiagnose bezüglich der Arteriosklerose und Syphilis resp. der Frage, ob die Gefässveränderungen der Retina und eventuell die Nierensymptome primär auf Lues oder auf allgemeine Arteriosklerose zurückzuführen seien, kann häufig nur ex juvantibus beantwortet werden. Ging, wie in dem Falle Scheidemanns (1209), eine beiderseitige Iritis oder Chorioiditis und Keratitis parenchymatosa voraus, dann werden die Gefässveränderungen der Retina wohl auf Lues zu beziehen sein.

Die Angiopathia retinalis septica und die Retinitis metastatica.

§ 344. Auch die durch endogene Infektionen hervorgerufenen Veränderungen der Netzhaut nehmen ihren Ausgang von den Gefässen.

Herrenheiser (1237) berechnet den Prozentsatz der Beteiligung der Netzhaut bei Sepsis auf 32,6%, Litten (1238) hat bei septischen Allgemeinerkrankungen in 30—40% Veränderungen an der Netzhaut gefunden.

Unter 35 Fällen von septischen Erkrankungen fanden sich nach Litten (1239) 28mal Veränderungen. Sie bestanden in:

Retinalblutungen	28mal
Blutung in die Iris und Chorioidea . . .	1mal
Bakteritische Einlagerung in der Chorioidea	1mal
doppelseitige Panophthalmie	5mal
einseitige Panophthalmie	3mal
sogen. Rothsche Flecken	1mal.

Seit Roth (1240) unterscheiden wir bezüglich der Retina zwei Hauptformen septischer Erkrankungen:

1. die metastatische, progressiv eiterige Ophthalmie, welche bei Puerperalfieber, bei Pyämie, ulzeröser Endokarditis usw. beobachtet wird, also bei allen denjenigen Prozessen, wo zu einer Embolie septischer Pfröpfe ins Auge Gelegenheit vorhanden ist, und bei welchen fast immer das Auge durch allgemeine Vereiterung zugrunde geht.

2. Die viel häufigere sogen. Retinitis septica, welche charakterisiert ist durch das Auftreten von Blutungen und weissen Flecken in der Netzhaut.

Das ophthalmoskopische Bild dieser zweiten Form wird von allen Autoren in gleicher Weise beschrieben: Netzhautblutungen und weisse Herde von länglicher oder rundlicher Gestalt.

Die Blutungen treten fast immer in beiden Augen auf und schwanken in ihrer Ausdehnung von feinen, aber noch wahrnehmbaren Stippchen bis zu grossen Blutlachen von Papillendurchmessergrösse und noch mehr.

Nach Lenhartz (1241) treten sie in nächster Nähe der Gefässe auf, aber auch unabhängig von diesen. Nicht selten zeigen sie in ihrem Centrum

einen kleinen weisslichen Herd, vergl. Fig. 119, der oft schon an ganz frischen Blutungen erkennbar ist.

In vielen Fällen erscheinen die Blutungen erst gegen das Lebensende hin, nach Litten (1244) längstens 50—60 Stunden vor dem Tode. Neuere und unsere eigenen Beobachtungen haben jedoch dargetan, dass schon viele Wochen vor dem Tode Blutungen, oder weisse Flecke, oder beide vorhanden sein können. Die weisslichen Flecke können allein ohne Blutungen, und die Blutungen allein ohne weisse Flecke auftreten. So beobachtete Döpner

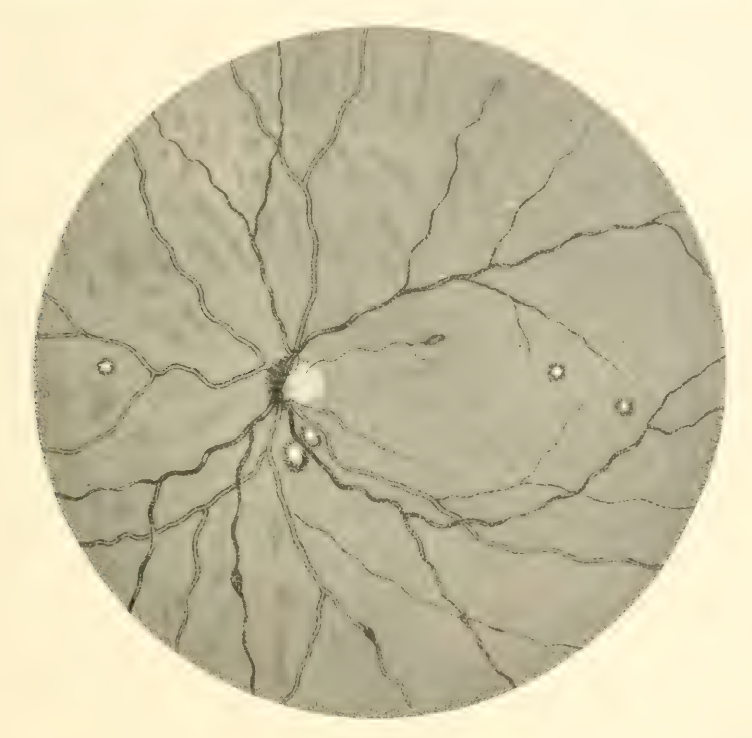


Fig. 119.

Retinitis septica nach Grunert. Bericht der XXX. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg.

(1242) drei Fälle von akuter puerperaler Endokarditis lediglich mit Blutungen in die Retina.

Die erwähnten Veränderungen liegen sehr häufig in einem kleinen Gebiete um die Papille herum, selten in der Peripherie und in der Maculagegend. Entgegen der Ansicht Littens (1239) fanden wir sie jedoch im ganzen Augenhintergrunde zerstreut.

Bezeichnend für diese Form der sog. Retinitis septica ist das Fehlen aller äusseren und ophthalmoskopischen Entzündungserscheinungen, ausser etwa einer leichten Verwaschenheit der Papillengrenzen und einer stärkeren Füllung und Schlängelung der Retinalvenen.

Nach Litten (1239) ist das in einem grossen Teil der Hämorrhagien vorhandene weisse Centrum aus einer circumskripten bald tieferen, bald oberflächlicheren Nekrose der Netzhaut hervorgegangen. Die Herde äussern sich nicht nur in dem Auftreten von massenhaften Körnchenzellen und gequollenen, aus Nervensubstanz bestehenden Elementen, sondern auch in den fast ausnahmslos vorhandenen hypertrophischen Nervenfasern.

Die Herde sind klein und haben keine Neigung zur Ausbreitung.

§ 345. Roth (1240) fand in keinem seiner Fälle Gefässverstopfungen, auch keine Auflagerungen an den Herzklappen. Er führte daher den Prozess auf eine chemische Veränderung des Blutes zurück. Später gewann jedoch die Ansicht die Oberhand, dass diese weissen Herde und Blutungen durch septische Embolie, durch in die Gefässe mittelst des Blutstromes eingeschleppten Bakterien erzeugt würden (Kahler und Litten). Herrenheiser (1245) hatte die Rothsche Ansicht wieder bestätigt, dass es sich dabei nicht um Bakterienansiedelung, sondern um eine einfache Diapedese von roten Blutkörperchen durch die in ihrer Dichtigkeit gelöste Kapillarwand und um Herde sklerotischer Nervenfasern handele, ohne alte entzündliche Erscheinungen, ganz ebenso, wie bei den nicht bakteriellen Erkrankungen. Er bezog deshalb seine Fälle nicht auf lokale bakterielle Gefässverstopfung, sondern auf die allgemeine Blutzersetzung durch zirkulierende Toxine, die in dem so leicht verletzlichen Gebiete der Retina besonders zu degenerativen Vorgängen an den Gefässen Veranlassung geben könnten. Hat doch Ponfick nachgewiesen, dass bei Sepsis vielfach die Endothelien verfetten. Hierbei bleibt allerdings die Frage offen, warum sich der schädliche Einfluss der Toxine nur an einzelnen scharf umschriebenen Stellen und nicht an dem ganzen empfindlichen Organe geltend mache.

Kahler (1246) bringt die mikroskopischen Befunde der Augen von drei an septischem Fieber gestorbenen Individuen.

Ophthalmoskopisch fanden sich in dem ersten Falle in beiden Netzhäuten einzelne flächenhafte Blutungen und zahlreiche kleine weisse Flecke, auch im Centrum einer Blutung war hier und da ein weisser Fleck vorhanden. Die weissen Flecke bestanden aus gehäuften Körnchenzellen und spindelförmig gequollenen Elementen; die Blutkörperchen fanden sich hauptsächlich in der Nervenfaserschicht angehäuft. In diesem Falle wurden keine Pilzthromben in den Gefässen gefunden.

Ischreyt (1247). In einem Falle von Retinitis septica waren in der Netzhaut keine Bakterien nachzuweisen. Dagegen fanden sich Herde variköser Nervenfasern in der Nervenfaserschicht, ferner Blutungen, deren Entstehung durch die abnorme Blutbeschaffenheit und die damit zusammenhängende Ernährungsstörung der Gefässwand erklärt wird.

Kenjuro Goh (1248, Fall I). 62jährige Frau. Skorbut infolge von Nahrungsverweigerung, Exitus letalis unter einem hämorrhagischen Fieber mit Albuminurie. Besonders Netzhautblutungen und weisse Flecke ohne Entzündung, Mikroskopisch: Einfache Blutungen durch Diapedesis, sowie Herde variköser Nervenfasern; keine Gefässverstopfungen.

In der folgenden Beobachtung von Axenfeld und Kenjuro Goh (1248, Fall II) wurde auch eine marantische Thrombose beobachtet:

25jähriger Mann. Stomatitis ulcerosa, Sepsis haemorrhagica, beiderseits Netzhautblutungen, dann marantische Thrombose der rechten Vena centralis, links einzelner Netzhaut-

kapillaren, beiderseits mehrerer Chorioidealvenen. Die Vena centralis retinae zeigte eine frische wandständige Thrombenmasse (8 mm lang) in dem hinter der Lamina cribrosa gelegenen Teile des Sehnerven. Die hyaline Thrombose in zwei erweiterten Kapillargefässen der linken Netzhaut könnte wohl so gedeutet werden, dass durch die septische Blutzersetzung die Fibrinausscheidung veranlasst worden sei.

Über einen ähnlichen Befund berichten Wernicke und Küssner (1249).

Dieselben fanden bei einer im Puerperium an Manie erkrankten, und an raschem Kollaps Gestorbenen beiderseits auffallend gelbliche Blässe der Papille, weissliche Trübung der Retina, fadendünne Beschaffenheit der Arterien, kirschrote Farbe der Vene, zahlreiche kleine und grössere Blutungen der Venen und innerhalb einer grösseren Hämorrhagie drei schwarze, wurmförmige Striche, welche den Verlauf einer grösseren Vene an zwei Stellen unterbrachen. In einem Gefässe der Retina, das zu einer Hämorrhagie führte, pralle Füllung mit blass durchsichtigen, gleichgrossen weissen Blutkörperchen. Die Wandungen der Retina waren intakt. Die Verfasser lassen dahingestellt, ob die weissen Thromben in einem Zusammenhang mit der Hämorrhagie stehen möchten.

Herrenheiser (1245). In dem ophthalmoskopisch untersuchten Falle einer kryptogenetischen Sepsis waren in der cirkumpapillären Zone der Netzhaut zahlreiche Blutsprenkel und weisse Flecke sichtbar. Mikroskopisch fanden sich entsprechend den weissen Flecken Hypertrophie und Sklerosierung der marklosen Fasern, ferner eine Verbreiterung des intermediären Gewebes um die ganze mediale Seite der Sehnervenscheibe herum. Fast in sämtlichen Gefässen der Aderhaut waren Streptokokken in grösserer Menge vorhanden, nirgends aber eine Spur von Reaktionserscheinungen. Ebenso waren in dem unmittelbar an den Bulbus sich anschliessenden Stücke des Sehnervs die kleinsten Gefässe durch Streptokokkenmassen verstopft, wie auch die Gefässchen im retrobulbären Gewebe.

§ 346. Durch die Untersuchungen von Axenfeld und Goh (1248) ist zu diesen beiden Formen septischer Affektionen der Netzhaut noch eine dritte hinzugekommen, welche in ihrem opthalmoskopischen Bilde genau der zweiten Form entspricht, hinsichtlich ihrer anatomischen Grundlage aber als metastatisch-entzündlicher Prozess aufgefasst werden muss, bei welchem jedoch die Virulenz der Mikroben eine relativ sehr schwache ist. Eine Ansiedelung von septischen Mikroorganismen sei stets von Entzündung des Auges gefolgt. Nur ausnahmsweise könne diese Entzündung so gering sein, dass ophthalmoskopisch ein der Retinitis septica ähnliches Bild bestehen bleibe, während anatomisch eine deutliche Entzündung vorhanden sei.

Die erste Gruppe (metastatische Ophthalmie) stellt also die bekannte durch Pilzmetastasen gesetzte eiterige Ophthalmie dar, bei welcher das Auge fast immer zugrunde geht. Die zweite Gruppe aber (Retinitis septica) [1]) beruht auf durch die veränderte Blutbeschaffenheit gesetzten Veränderungen der Gefässwand mit sekundären Blutungen und umschriebenen degenerativen Vorgängen in der Netzhaut. Bei letzteren geht das Auge nie durch fortschreitende Entzündung zugrunde, sondern die einmal gesetzten umschriebenen Herde bleiben bestehen, oder können auch bei günstigem Ausgang zur Resorption gelangen. Die dritte Gruppe dagegen stellt eigentlich eine Unterabteilung der ersten Gruppe dar. Bei dieser dritten Gruppe finden wir das ophthalmoskopische Bild der zweiten Gruppe (der Angiopathia retinalis septica), anatomisch besteht dieselbe aber aus Pilzmetastasen, jedoch mit der

[1]) Besser: Angiopathia retinalis septica.

Einschränkung, dass diese entzündlichen Prozesse circumskript bleiben und den Bestand des Auges weiter nicht bedrohen. Da es sich hierbei vorzugsweise um Embolien parasitärer Organismen handelt, welche mit Leichtigkeit die Kapillaren passieren, so genügt das Vorhandensein infizierter und erweichter Thromben in den peripheren Venen. Durch die Engigkeit ihrer Kapillaren hat die Netzhaut eine ganz besondere Disposition zur Ansiedelung septischen Materials. Bei dieser dritten Form entsteht also eine Entzündung, weil sich eben Mikroorganismen da ansiedeln. Dieselbe ist aber nur eine geringe und bleibt auch örtlich begrenzt.

Axenfeld-Kenjuro Goh (1248, Fall III). 25jähriger Mann, Erscheinungen von Mitralinsuffizienz, Fieber, Petechien und Blutungen in der Netzhaut mit weisser Degeneration. Sektion: Endocarditis ulcerosa valvulae mitralis. Pericarditis adhaesiva. Die Blutkultur ergab den Fränkel-Weichselbaumschen Diplococcus.

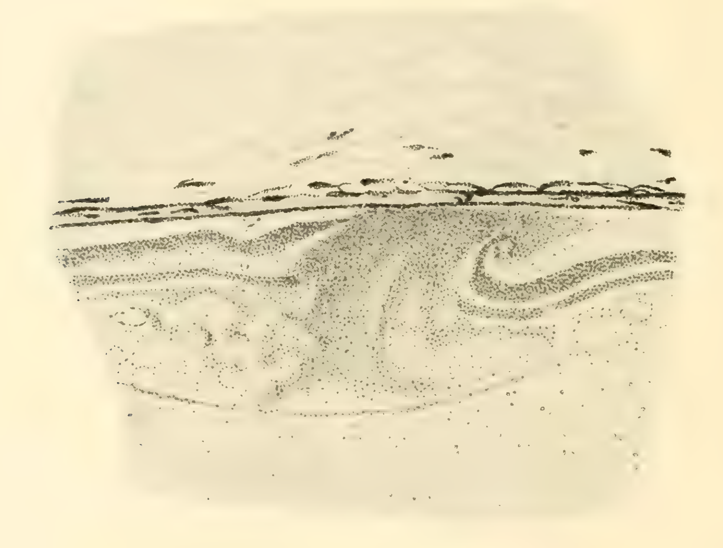


Fig. 120.
Nach Grunert. Retinitis septica.

Mikroskopisch fanden sich abgesehen von Blutungen nnd Herden ganglionärer Nervenfasern, in der Peripherie der Retina drei Infiltrationsherde, und im Centrum ein solcher mit Mikrokokkenmassen. Auch eine kleine Vene war mit einer Mikrokokkenmasse angefüllt. Das Gewebe in der Umgebung zeigte keine Veränderung.

Über einen sehr interessanten Fall berichtet Grunert (1250), bei welchem auf dem einen Auge die Gruppe 1, auf dem andern Auge die Gruppe 3 zur Beobachtung kam.

Es handelte sich um ein 8jähriges Mädchen aus gesunder Familie, das plötzlich unter Fieber, Kopf- und Gelenkschmerzen nebst Ödemen an Händen, Füssen und Abdomen erkrankt war. Die Diagnose lautete auf kryptogenetische Septikopyämie mit Endokarditis. Rechts Erblindung seit 8 Tagen.

Der rechte Bulbus wies bei der anatomischen Untersuchung die Anzeichen einer schweren Iridozyklitis mit Glaskörperabscess und Retinitis auf. Die teilweise abgelöste

Netzhaut war vollständig eiterig infiltriert etc. Kurz es bestand der Befund der eiterigen metastatischen Ophthalmie.

An dem anderen Auge, an welchem die klinische Diagnose Retinitis septica mit dem Augenspiegelbefunde der zweiten Gruppe gemacht wurde, und bei welchem bis zum letzten Augenblicke die brechenden Medien klar und Entzündungen nicht sichtbar waren, ergab die mikroskopische Untersuchung dicht an der Papille sitzende, aus dichten Rundzellen bestehende Herde (vergl. Figur 119), untermischt und umgeben von frischen Blutungen. Die stark ödematöse Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht hatte die am wenigsten dichte Infiltration, doch schien es zweifellos, dass von hier aus, von den Gefässen, der Prozess seinen Anfang genommen hatte und von da nach aussen zu fortgeschritten war. Durch die Körnerschicht und die Stäbchenzapfenschicht hatte sich der entzündliche Prozess Bahn gebrochen (vergl Figg. 120 u. 121) und die Ränder der Durchbruchstelle wie Flügeltüren nach aussen umgeschlagen, so dass der Leukozytenstrom sich zwischen Netzhaut und Pigmentepithel ausbreiten konnte. Das Pigmentepithel hatte ihm Halt geboten; vor ihm stauten sich die Rundzellenmassen an. An keiner Stelle der lückenlosen Schnittserie wies das Pigmentepithel einen Defekt oder überhaupt eine pathologische Veränderung auf. Über ihm, wie unter einem Schutzmantel lag, frei von jeder Entzündungsspur die Chorioidea.

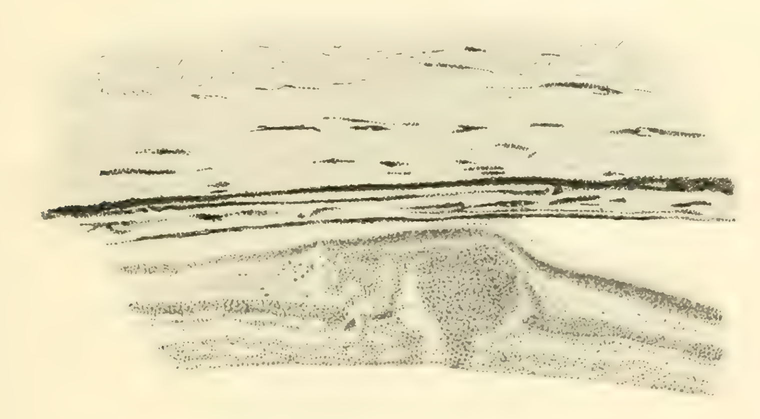


Fig. 121.
Nach Grunert. Retinitis septica.

Hier wird in deutlichster Weise gezeigt, wie selbst ein stark entwickelter Entzündungsherd lokalisiert bleiben kann, ohne ein so nahe gelegenes und für Entzündungen so empfängliches Organ wie die Aderhaut anzugreifen. In demselben Sinne ist die verhältnismässig geringe Durchsetzung der benachbarten Glaskörperpartie mit dünn gesäten mononuklearen Leukozyten aufzufassen und das gute Erhaltensein der ausserhalb des Herdes gelegenen Netzhaut. Sogar die Stäbchen und Zapfen waren noch deutlich zu erkennen, die doch am allerersten zugrunde zu gehen pflegen.

Bakterien wurden hier nicht gefunden. Gleichwohl ist man berechtigt, aus dem anatomischen Verhalten und dem klinischen Verlaufe auf einen septisch-anatomischen Prozess zu schliessen. Das negative bakteriologische Ergebnis soll seine Erklärung in der Annahme finden, dass die Bakterien, die ja wohl sicher nur gering an Zahl gewesen sein könnten, der Untersuchung entgangen wären, oder dass dieselben nicht nur den grössten

Teil ihrer Virulenz, sondern damit wahrscheinlich auch ihre Färbbarkeit (?) verloren hätten. Ausserdem habe das Präparat über ein Jahr in Alkohol gelegen, ehe es zur mikroskopischen Untersuchung kam.

Auch wir sind in der Lage, hier die mikroskopische Abbildung eines solchen Falles zu geben, vergl. Fig. 122.

Ein 30 jähriges Kindermädchen, R. T., starb an Endocarditis maligna. Ophthalmoskopisch wurden weisse Flecke und Netzhauthämorrhagien beobachtet. Die mikroskopischen Präparate nebst der Mikrophotographie derselben verdanken wir der Güte des Herrn Kollegen Roosen-Runge. Wir sehen hier einen scharf abgegrenzten Leukozytenherd und in seiner Mitte ein längsovaler schwarzer Fleck. Letzterer stellt ein Retinalgefäss dar, welches mit Streptokokken vollgepfropft war. Es handelte sich also auch hier um einen septisch

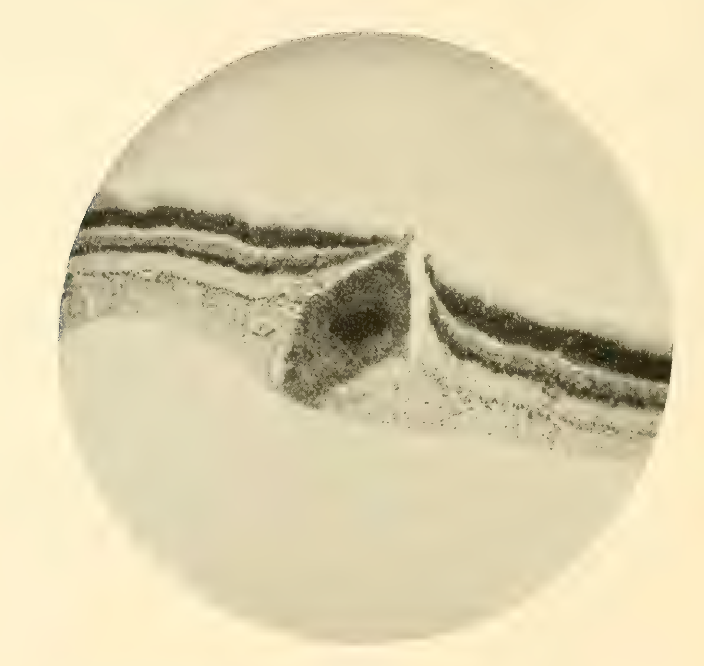


Fig. 122.
R. T. Retinitis septica. Photographiert von Herrn Dr. Roosen-Runge.

embolischen Prozess der Netzhaut, welcher bis zum Tode umschrieben geblieben war. Figur 123 stellt einen Schnitt von der Peripherie dieses Herdes dar, in welchem nur Leukozyten aber keine Mikroorganismen gefunden wurden.

Einen ähnlichen Befund bezüglich des Nervus opticus fand auch Michel (1251):

Bei einer frischen Endokarditis (bacteritica) der Mitralis und miliaren metastatischen Herden in den Nieren, der Dickdarm-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut waren zahlreiche Ekchymosen in der Conjunctiva und ophthalmoskopisch starke Füllung der Retinalvenen, Hyperämie der Optici und kleine streifenförmige Extravasate in der Retina beobachtet worden.

Im ganzen Verlaufe des Opticus wurden makroskopisch eigentümliche Herderkrankungen gefunden, welche als kleinere dunkle Pünktchen erschienen. Die mikroskopische Durchmusterung von Querschnitten des Opticus wies Verstopfungen von Kapillaren und in

ihrer Umgebung kleine Auswanderungsherde nach, welche anatomischen Prozesse als kapillare Embolien und miliare Abscesse angesehen wurden.

§ 347. Die klinische Wichtigkeit der septischen Netzhautveränderungen liegt vor allem auf diagnostischem Gebiete. Ist bei akuter fieberhafter Erkrankung die Differentialdiagnose zu stellen zwischen Typhus abdominalis, Miliartuberkulose, tuberkulöser Meningitis und Sepsis, so kann eine Augenspiegeluntersuchung den Ausschlag geben, wie in der folgenden eigenen Beobachtung:

T. D., 20 Jahre, Auswanderer, soll im Streite von einem anderen Auswanderer geschlagen worden sein, worauf heftiges Nasenbluten eintrat. Am 1. April Aufnahme ins Krankenhaus.

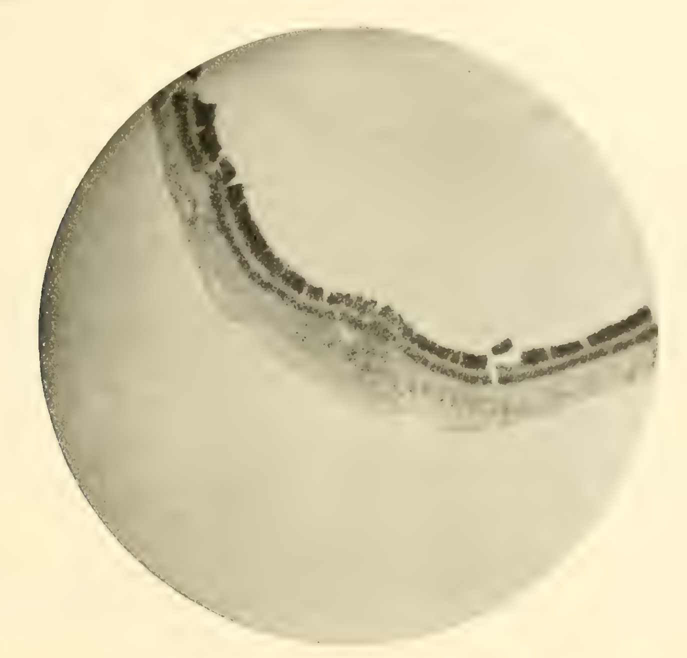


Fig. 123.
R. R. Schnitt durch die Peripherie des Herdes von Figur 122. Photographiert von Herrn Dr. Roosen-Runge.

Status praesens: Das linke Auge ist vollkommen zugeschwollen. Beide Augenlider blutunterlaufen. In der Nähe des äusseren Augenwinkels eine 50 Pfennigstückgrosse mit Schorf bedeckte Stelle.

13. April. Otitis media purul. dextr. Paracentese.

18. April. Nach zweitägiger Temperatursteigerung wurde eine Pleuritis exsudativa dextra konstatiert.

20. April. Albumen, granulierte Cylinder, vereinzelte Erythrozyten und Leukozyten.

23. April. Patient verfällt sichtlich; stark remittierendes Fieber.

Die am 25. April vorgenommene Blutuntersuchung hatte ein negatives Resultat.

26. April. Benommenheit, deutliche Nackenstarre. Lumbalpunktion 400 mm Druck, absolut klare Flüssigkeit, vereinzelte Lymphozyten.

Im Augenhintergrunde: zahlreiche strichförmige Blutungen in der Retina; nach innen von der Papille im umgekehrten Bild zwei etwa stecknadelknopfgrosse weisse Flecke. Der

eine hat einen unregelmässigen Umriss, während der zweite kreisrund ist. Im linken Auge neben kleinen eine grosse flächenhafte, fast linsengrosse Blutung.

27. April. Das Blut und die Lumbalflüssigkeit wurden bakteriologisch untersucht, auch mit Hülfe des Kulturverfahrens. Das Resultat war völlig negativ. Augenbefund unverändert.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurden die Veränderungen als septischer Natur angesprochen.

Lumbaldruck 250 mm. Die Lungen- und meningitischen Erscheinungen wurden von anderer Seite für tuberkulös gehalten.

Blutbefund: Hämoglobin 6%; Leukozyten 21400, Erythrozyten 3040000. Verhältnis 1 : 140. Mikroskopisch: ganz vereinzelte Erythrozyten und Myelozyten, Vermehrung der polynukleären Leukozyten.

Patient ist dauernd etwas benommen; Nackensteifigkeit; Kernigsches Symptom deutlich; Hyperästhesie an den unteren Extremitäten.

28. April. Augenbefund unverändert; Benommenheit viel geringer. Die Sekretion aus dem Ohr hat aufgehört.

30. April. Schmerzhafte Schwellung der rechten Parotis. Ord.: Collargol.

1. Mai. Vollkommene Benommenheit, Erbrechen. Lumbaldruck 320, klare Flüssigkeit, vermehrte Lymphozyten. Parazentese des rechten Trommelfells ergibt Eiter.

2. Mai. Zunehmender Kräfteverfall; Augenbefund derselbe. Die weissen Stellen sind nicht gewachsen.

3. Mai. Wegen Verdacht auf Hirnabscess wird über dem Schläfenlappen und dem Kleinhirn punktiert, jedoch ohne Resultat. Exitus.

Sektionsbefund: Ödem der Pia, Hydrocephalus internus, Otitis media dextra. Empyem des rechten Proc. mastoideus, Pleuritis fibrinosa dextra, lobuläre pneumonische Herde, Thromben einzelner kleiner Lungenvenen, Blutungen im Endokard, Milztumor, chronische Nephritis, Schwellung der Mesenterialdrüsen.

§ 348. Hinsichtlich der Unterscheidung von akuter Miliartuberkulose wird die Differentialdiagnose dann oft schwierig, wenn die weisslichen Flecke ohne Blutungen „für sich allein“, von rundliche Form und vereinzelt auftreten.

So zeigte Mendel (1252) in der Berliner ophthalmoskopischen Gesellschaft 2 Augäpfel. Bei dem Patienten hatte der Augenhintergrund intra vitam kleine weisse Herde gezeigt, die in beiden Fällen Miliartuberkeln ähnlich sahen. Die Sektion ergab in dem einen Falle wirklich Miliartuberkulose, im anderen aber septische Retinitis. Vielleicht darf hier als Unterscheidungsmerkmal hervorgehoben werden, dass die rundlichen Flecke bei Sepsis im allgemeinen mehr weiss erscheinen, während die Tuberkel sich weisslichgelb im Augenspiegelbilde darstellen. Netzhautblutungen sind, wenn auch selten, ebenfalls bei Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa beobachtet worden. Eine gleichzeitig vorhandene Papillitis spricht nach Lenhartz l. c. mehr für eine Meningitis tuberculosa, die bei der Sepsis in der Regel zu fehlen pflege.

Wir waren in der Lage folgenden Fall mit Netzhautblutungen, Papillitis und Miliartuberkeln zu beobachten.

14jähriger Junge. Plötzlich erkrankt mit Fieber, Frost und Kopfschmerzen am 20. XI. 1906.

Am 1. XII. wieder fieberfrei bis zum 22. XII., wo er wiederum mit Kopfschmerzen und Schüttelfrost erkrankte. Seitdem hohes, kontinuierliches Fieber, Dyspnoeanfälle und

Husten. Zwischendurch erhebliche Milzvergrösserung, die sich aber wieder zurückbildete. Ophthalmoskopisch beiderseits geringgradige Neuritis optica, auf dem rechten Hintergrund zwei Chorioidealtuberkel mit dunkelrot gefärbter, kreisförmig gegen die Umgebung abgegrenzter Umrandung. Geringe Schwäche im linken M. obliq. inferior. Sehvermögen nicht gestört. In den Lungen kleinblasiges, trockenes Rasseln. Diagnose: Miliartuberkulose.

20. I. Beiderseits hochgradige Stauungspapille, auf dem rechten Auge grosse flächenförmige, auf dem linken mehrere streifige Netzhautblutungen. Der eine der Chorioidealtuberkel durch eine Blutung überdeckt, in der Nachbarschaft des andern ist ein neuer Chorioidealtuberkel entstanden. Im Sputum Tuberkelbazillen.

Lumbalpunktion: Druck 230 mm. Liquor klar, farblos.

26. I. Keine zerebralen Symptome.

30. I. Seit heute leicht benommen. Keine meningitische Erscheinungen.

1. II. Andeutung von Nackenstarre. Lumbalpunktion = 190 mm, Liquor getrübt mit flockigen Niederschlägen. Exitus.

Sektion: Gehirnmeningen an der Basis und der Konvexität stellenweise sulzig getrübt, ohne Auflagerungen, speziell sind makroskopisch keine Tuberkel zu sehen.

Die Gehirnsubstanz fest, blutreich, von sehr zahlreichen kleinsten Hämorrhagien durchsetzt, die der Durchschnittsfläche ein rot gesprenkeltes Aussehen geben.

Die Seitenventrikel enthalten nur einige Tropfen klarer Flüssigkeit, sind nicht erweitert. In den grossen Ganglien der rechten Seite ein ca. 1 mm dicker Tuberkel, in dem Pons ein ca. 4 mm dicker Solitärtuberkel.

Rückenmark: Im Hals und Brustmark ist die Zeichnung etwas verwaschen, die Substanz von kleinsten Hämorrhagien gleichmässig durchsetzt. Lendenmark frei.

Die Chorioidea beider Augen blutreich. Auf der rechten Chorioidea drei kleine runde Tuberkel, beiderseits flächenhafte Netzhautblutungen. Stauungspapille.

Die Lungen von zahllosen kleinen grauweissen Knötchen durchsetzt.

Ewer (1253) fand bei einem 17jährigen Dienstmädchen, das an akuter Miliartuberkulose starb, zahlreiche frische Blutungen in der Netzhaut auf beiden Augen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des erkrankten Auges wurden Blutungen hauptsächlich in der Nervenfaserschicht angetroffen und ein Fehlen jeglicher tuberkulöser Affektion festgestellt.

Litten (1238) sah bei einer Meningitis tuberculosa Netzhautblutungen, sowie eine mässige weisse Verfärbung, gleich einer Abhebung der Netzhaut; mikroskopisch zeigte sich ein zwischen Ader- und Netzhaut gelegenes Exsudat mit massenhaften Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Dies ist jedoch ein sehr seltener Befund.

Herr Prosektor Simmonds zeigte uns ein Präparat von Netzhautblutungen bei Tuberkulose der Tuben. Man muss aber hier im Auge behalten, dass bei chronischer Tuberkulose die Netzhautblutungen eine Folge des anämisch-kachektischen Zustandes sein können.

Pick (890, Fall XVII) fand bei Peritonitis tuberculosa an der Teilungsstelle der Vena temporalis superior rechts kleine Hämorrhagien und kleine weisslich graue Flecke an der Papille.

Gowers (l. c. pag. 146) führt folgendes an: „Zuweilen sieht man in Fällen von tuberkulöser Meningitis in der Nähe der Papille weisse Flecke, und ich fand in einem Falle, dass ein solcher Fleck aus Lymphzellen bestand, ähnlich denjenigen der Körnerschichten, in denen er lag. Bouchut hat in einiger Entfernung von der Papille und in der Nähe der Gefässe weisse Flecke gesehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er stets, dass sie nur die Produkte von fettiger Degeneration enthielten. Er glaubte, dass sie verkäste Tuberkel seien, doch war eine direkte Evidenz dafür nicht vorhanden.“

Fraenkel (1254) beobachtete bei einem 39jährigen Arzte, der an einer Pneumonie (am 7. Tage kritisierend) erkrankt war und von Anfang an eine ziemlich rasch zunehmende Sehstörung bemerkt hatte, um die Macula lutea je fünf oder sechs weissliche, rundliche Flecke von etwa 1/3 Papillendurchmesser, einen an den Endverzweigungen einer kleinen Arterie; an einem andern, über den ein Gefäss hinwegzog, war eine deutliche Prominenz nachweisbar. Die Flecken wurden anfänglich für Chorioidealtuberkel gehalten und später für Mikroorganismenembolien.

Bei der nächsten Untersuchung, etwa 6 Wochen später, war der Augenhintergrund normal; die Sehstörung verschwand vollständig erst nach einem Jahre.

v. Ziemssen (454) fand bei einem Falle von Meningitis cerebrospinalis stark verbreiterte und geschlängelte Venen im Augenhintergrunde, sowie verengte Arterien und Hämorrhagien am Rande der Papille. Später trat eine grosse Anzahl weisslicher Flecke im Augenhintergrunde auf, dann Resorption und Besserung des Sehvermögens.

§ 349. Handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Typhus abdominalis und Sepsis, und findet man Netzhautblutungen, so sprechen die letzteren für Sepsis, da bei Typhus Hämorrhagien in der Netzhaut nur höchst selten beobachtet werden.

Heine untersuchte 82 Fälle von Typhus abdominalis genau ophtalmoskopisch und fand nur einmal den von Paul beschriebenen Befund.

Paul (1255) fand nämlich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zweier Augen im Gefolge eines Typhus abdominalis jene septischen Flecken und Blutungen in der Netzhaut. In diesen Flecken liessen sich Bakterien nachweisen. Sie lagen meist in der unmittelbaren Nähe der Gefässe und ausschliesslich in der Nervenfaserschicht. Es bestand ein lokales Ödem, variköse Hypertropie der Nervenfasern und schollige Niederschläge zwischen den einzelnen Nervenfasern.

Litten (vergl. Lenhartz l. c.) hat in zwei Fällen bei Typhus grosse Hämorrhagien gefunden.

Bouchut (1257) und Bull (1258) haben ebenfalls Netzhautblutungen bei Typhus (ohne Komplikation mit Neuritis optica) beobachtet.

§ 350. Auf pag. 302 hatten wir bereits auf die Veränderungen der Netzhautgefässe im Gefolge von Erysipel hingewiesen.

Knapp (A. f. A. XIV, pag. 257) erzählt nach einem Überblick über die einschlägige Literatur einen Fall von Erysipel bei einem 40jährigen Individuum. Die Augenlider waren geschwollen, das rechte Auge war zuerst nach vorne und unten gedrängt, später waren beide Augen vorgetrieben, und es traten rechts wegen unvollständigem Lidschluss oberflächliche Hornhautgeschwüre auf. S = 0 beiderseits. Ophthalmoskopisch: Hinterer Abschnitt des Augengrundes milchweiss, peripherischer rötlich weiss. Sehnerv und Macula nicht zu erkennen. Zahlreiche dunkel- fast schwarzrot aussehende Gefässe strahlten nach allen Seiten von einem gemeinschaftlichen Centrum der unsichtbaren Sehnervenscheibe aus und werden als mit stagnierendem Blute überfüllte Venen angesehen. Zwischen und teilweise auf denselben lag eine grosse Anzahl dunkelroter Blutungen. Allmählich entwickelte sich folgendes Bild: Über die Mitte des jetzt roten Augengrundes breitete sich noch ein weisslicher Schein aus, welcher in der Gegend des gelben Fleckes am intensivsten und etwas fleckig war. Die Sehnervenscheibe war blendendweiss. Die Blutungen waren geringer an Zahl, und das Rohr der meisten Gefässe, der Arterien sowohl als der Venen, war durch scharf

abgeschnittene, schneeweisse, längere oder kürzere Schaltstücke von gleicher Dicke wie die benachbarte Blutsäule unterbrochen. Die weiteren Veränderungen bestanden in einem allmählichen Verschwinden der Blutungen und der weissen Verfärbung des Augengrundes. Verlängerung und Vermehrung der weissen Schaltstücke, so dass zuletzt die Gefässe, bis auf einige Ausnahmen, in weisse Stränge umgewandelt waren.

Carl (Kl. Monatsbl. f. Augenh. 1884, pag. 113) veröffentlicht einen dem eben mitgeteilten Falle sehr ähnlichen. 36 jähriges Individuum, Beginn des Erysipels an der Nasenspitze mit Schwellung und Rötung. Ungefähr 3 Wochen später wurde eine vollkommene Blindheit des rechten Auges festgestellt, sowie eine sichtbare Thrombosierung der Supraorbital- und Frontalvene, welche in Form von soliden Strängen gegen die Stirne verliefen. Es bestand Protrusion und verminderte Beweglichkeit des rechten Auges.

Eine ophthalmoskopische Untersuchung wurde erst 6—8 Wochen nach Ablauf des Erysipels vorgenommen. Die Sehnerveneintrittsstelle war samt der angrenzenden Netzhaut leicht milchig getrübt. Die Gefässe waren teils mit Blut gefüllt, teils in glänzend weisse Stränge verwandelt. In der Kontinuität nicht unterbrochen und durch die Blutfarbe deutlich als Venen charakterisiert waren zwei Hauptstämme, welche aus dem Mittelpunkte der Papille auftauchten. Auch eine Arterie war zu unterscheiden. Atrophische Verfärbung der Papille. Auf der Papille in den Glaskörper hineinragend ein Gebilde, das einer Seequalle ähnlich war.

Emrys-Jones (1374) beobachtete nach einem Erysipel des Gesichts eine vollständige rechtsseitige Amaurose und ophthalmoskopisch das Bild einer Embolie der Arteria centralis retinae.

Hoesch (1375) beobachtete ophthalmoskopisch bei Erysipel weisse Verfärbung der Papille, fadenförmige Arterien, mit dunklem, fast schwarzem Blute gefüllte Venen; letztere von einem weissen Saume eingefasst. Die Gegend der Macula zeigte Pigmentmazeration.

Snell (1376) beobachtete eine doppelseitige Erkrankung des Sehnerven mit Erblindung bei einem 53 jährigen Manne nach Erysipel. Ophthalmoskopisch fand sich hier zehn Wochen nach abgelaufener Erkrankung die linke Papille im Übergange zur Atrophie. Arterien in ihrem Kaliber stark vermindert, die rechte von einer Blutung bedeckt, später waren noch Blutungen im Glaskörper und in der Peripherie der Netzhaut sichtbar.

Wagner (1377) meint, dass bei Erysipel des Gesichts zweierlei Formen der Erkrankung des Auges vorkommen, nämlich eine akute Iridochorioiditis auf der Höhe der Erkrankung, hervorgerufen durch Erysipel-Streptokokken, und eine chronische mit Neuritis optica und Gefässerkrankung der Netzhaut, bedingt durch Toxine der Mikroorganismen.

In dem Falle von Philipp (1378) war 8 Wochen zuvor ein Erysipel aufgetreten. Ophthalmoskopisch waren beiderseits die Netzhautgefässe durch Verdickung ihrer Wandungen in weisse Streifen verwandelt. Die Sehnerven waren atrophisch, Erblindung.

§ 351. Schliesslich bedürfen noch einige Krankheitsbilder der Erwähnung, die als Degenerationsvorgänge in der Netzhaut zufolge von Zirkulationsstörungen aufzufassen sind, die jedoch hinsichtlich des Augenspiegelbefundes gewisse Besonderheiten darbieten, aus welchem Grunde dieselben mit besonderen Krankheitsnamen belegt wurden.

Dahin gehören:

1. Die von Mooren (1258) beschriebene: Retinitis punctata albescens,

2. die von Fuchs (1259) beschriebene: Retinitis circinata, und

3. die von Kuhnt (1260) beschriebene: Retinitis atrophicans s. rarificans centralis.

Es ist leicht erklärlich, dass von einer Reihe von Autoren Fälle diesen Krankheitsbildern unterstellt worden sind, die von anderen wieder als nicht hierher gehörig betrachtet wurden, weil es eben zahlreiche fliessende Übergangsformen gibt zu den bekannten Degenerationsbildern bei Arteriosklerose, Albuminurie, Syphilis etc. etc.

§ 352. Was die von Mooren (1258) beschriebene **Retinitis punctata albescens** anbelangt, so fand er den Augenhintergrund mit Hunderten von punktförmigen mattweissen Fleckchen durchsetzt, die sich so präsentierten, als wären Retina und Chorioidea mit feinen Locheisen durchbohrt, deren Öffnungen den mattweissen Reflex der Sklera durchschimmern liessen. Die Papille war mässig grau gefärbt.

Die später veröffentlichten Fälle [die Literaturübersicht siehe Wuestefeld (1261) und bei Quirin (1262)] scheinen eine grosse Ähnlichkeit mit Retinitis pigmentosa zu besitzen. Die etwa hierhergehörigen Fälle von Gayet (211) und Nettleship (212), pag. 86 und 87 hatten wir schon bei der Retinitis pigmentosa sine pigmento erwähnt. Die subjektiven Beschwerden der Kranken erstreckten sich hauptsächlich auf Klagen über seit der Jugend bestehende Hemeralopie, z. B. Griffith (1263), 48jähriger Mann mit Retinitis punctata alb. von jeher nachtblind.

Galezowski (1264) fand bei zwei Brüdern das ophthalmoskopische Bild einer Ret. punct. alb. verbunden mit Hemeralopie, Herabsetzung der Sehschärfe und konzentrischem Gesichtsfeld. Eltern und auch Grosseltern waren Vetter und Base. Bei dem einen der Brüder waren in der Peripherie noch einzelne Pigmentflecken sichtbar.

In dem Falle Quirins (1262) war der Augengrund übersät von kleinen und kleinsten weissen bis gelblichweissen runden Herdchen, welche nur die Maculagegend verschonten. Ganz in der Peripherie kleine Pigmentverschiebungen. Es bestand Hemeralopie.

In Wuestefelds Beobachtung (1261) war bei einem 8jährigen Mädchen der Lichtsinn herabgesetzt und abnorm starke Pigmentierung des Augengrundes vorhanden. Der Fundus des 6jährigen Bruders der Patientin zeigte massenhaft kleinste Pigmentwucherungen.

Der 12jährige Patient von Fuchs (1265) stammte aus einer Ehe zwischen Neffen und Tante, war hemeralopisch und hatte ein stark konzentrisch eingeschränktes Gesichtsfeld. Bei den meisten Fällen wurden auch Pigmentierungen zum Teil in Knochenkörperchenform gefunden.

Es besteht meist Konsanguinität der Eltern oder wie in der Beobachtung Liebrechts (1266) eine familiäre Disposition. Hier waren zwei Brüder und zwei Schwestern von dieser Krankheit befallen.

Die Retinitis circinata.

§ 353. **Die Retinitis circinata** (Fuchs) zeichnet sich ophthalmoskopisch durch die Gegenwart einer grauen oder graugelben Trübung in der Macula und deren Umgebung aus, welche in einer gewissen Entfernung von einer Zone umkreist wird, die sich aus kleinen weissen Fleckchen oder grösseren weissen Flächen zusammensetzt. Das Sehvermögen ist infolge eines centralen Skotoms sehr herabgesetzt. Die Krankheit zieht sich mit chronischem Verlauf durch Jahre fort. Die Veränderungen im Augengrunde können sich zurückbilden, oder zu dauernden Verdickungen der Netzhaut führen. In jedem Falle bleibt das Sehvermögen für immer geschädigt. In

4 Fällen wurde ein mässiger Grad von Arteriosklerose nachgewiesen. Wecker (1267) bemerkt im Hinblick auf die von Fuchs aufgestellte Form der Retinitis circinata, dass die pathologisch-anatomische Veränderung der Netzhaut in einer fettigen Degeneration bestünde, die abhängig sei von einer Retinitis apoplectica. Die Veränderung sei nicht auf die Macula beschränkt, und ausserdem könnten die weissen Flecke von einem schwärzlichen Saum umgeben sein. Ferner gehe die Erkrankung langsam vorwärts.

Nach Goldzieher (1268) handelt es sich um ein Leiden, das schon frühzeitig mit schweren Sehstörungen einhergeht, die durch ein centrales Skotom bedingt sind. Als Grund der Sehstörung finde sich eine Degeneration der Netzhautmitte. Diese drücke sich aus durch eine Anhäufung weisser, niemals von Pigmentsäumen eingefasster Flecke und Stippchen, die sich kreisförmig um die ursprünglich intakte Fovea centralis lagerten, bei Mangel aller entzündlicher Erscheinungen an der Papille, und bei vollkommener Durchsichtigkeit der Augenmedien. Die Netzhautgefässe seien krank, zu den häufigsten Komplikationen gehörten Blutungen. Das Übel sei ein chronisches, der Ausgang kaum je ein günstiger. Die Netzhautmitte werde häufig völlig atrophisch, gänzliche Erblindung trete jedoch nicht ein, da die Netzhautperipherie funktionsfähig bleibe. Die Krankheit sei mit Arteriosklerose vergesellschaftet und beruhe wahrscheinlich auf disseminierter weisser Erweichung der Retinalsubstanz.

In dem Falle von Amman (1269) von rechtsseitiger Retinitis circinata ergab die Untersuchung einen normalen Opticus, abgesehen von einer Blutung in der temporalen Hälfte. Über das Verhalten der Gefässe der Netzhaut wurde nichts erwähnt, während in der Aderhaut eine grosse Anzahl von Gefässen zum Teil verdickte, zum Teil wirklich sklerotische Wände aufzuweisen hatte. Die Verdickung bezog sich namentlich auf die Media. Ferner fand sich das Lumen einzelner Gefässe mit grossen Fettzellen ausgefüllt, die als Fettkörnchenzellen, hervorgegangen aus Endothelzellen, angesehen wurden. Die Netzhaut zeigte eine starke Hypertrophie des Stützgewebes im hinteren Abschnitte und eine grosse Menge von Hohlräumen in dem allervordersten Teile (Ödem). Die mikroskopischen Bilder waren ferner, wie bei Retinitis albuminurica, im wesentlichen bedingt durch Blutungen, hyaline Schollen und Fettkörnchenzellen. Die grossen Blutungen waren zwischen Aderhaut und Netzhaut gelegen, die Schollen in der Zwischenkörnerschicht; eine grosse Menge von Fettzellen, sowie feinen Fettröpfchen in allen Schichten der Netzhaut, wobei noch eine dritte Form des Fettes auffiel, nämlich das Vorhandensein von eigentümlich glänzenden Körperchen (Fettkristalle). — Eine weitere Degeneration bestand darin, dass zwischen der Membrana limitans externa und den Stäbchen und Zapfen ein ganzes System von kleinen, dicht neben- und übereinanderstehenden Hohlräumen vorhanden war.

Nuel (1270) kommt, gestützt auf 2 Fälle, zu dem Schlusse, dass der makuläre Fleck der Retinitis circinata als makuläres Ödem beginne, welches meist eine perifoveale Netzhautablösung herbeiführe, die später wieder unter

Zurücklassung einer Pigmentveränderung und eines absoluten Skotoms verschwinde. Die meisten Flecke beruhten, ebenso wie der Stern bei Morbus Brightii, auf eiweisshaltigen Ausschwitzungen in den äusseren Netzhautschichten.

Jensen (1271) stimmt der Warnung de Weckers bei, dass Retinitis circinata und haemorrhagica nicht auseinander zu halten seien.

Er erwähnt einen Fall, welcher eine 26jährige Frau betraf. Die Krankheit fing wie eine typische Retinitis haemorrhagica (!) mit besonders zahlreichen Blutungen im ganzen Augenhintergrunde an. Nach 9 Monaten waren die Blutungen vollständig resorbiert, aber in der Macula lutea wurde ein unregelmässiger, schieferfarbiger Flecke gesehen, nur wenig über der Papille ein milchweisser Streifen, und ausserdem an verschiedenen Stellen milchweisse Flecken. Später traten Blutungen im Corpus vitreum und in der Peripherie auf.

Bossalino (1272) beobachtete diese Krankheit bei einem Manne, der gleichzeitig an toxischer Amblyopie litt. Auch er fasst die weiss-gelblich glänzenden Fleckchen als fettige Degeneration im Anschluss an Netzhautblutungen auf. Auch in seinem Falle konnte man die Arteriosklerose als ätiologisches Moment ansprechen.

Wenn in den drei folgenden Beobachtungen keine allgemeine Arteriosklerose in vivo konstatiert werden konnte, so widerspricht dies nicht der Anschauung, dass Gefässdegenerationen die Ursache dieser Erkrankung sind, denn wir wissen, dass Gefässerkrankungen in allen Lebenslagen, sowie örtlich begrenzt, auftreten können.

Schnoor (1273). 76jähriger Patient, angeblich keine allgemeine Störungen, insbesondere keine Arteriosklerose nachweisbar. Urin frei.

Links zeigte die Macula lutea einen vollständig geschlossenen, weissen Gürtel von der Gestalt eines liegenden Ovals, das meist aus glänzend weissen Flecken bestand, die teils vereinzelt, teils in grössere landkartenähnliche Figuren verschmolzen waren. Der Gürtel schloss einen bräunlichen Bezirk ein, in dessen Mitte die Fovea centralis als ein dunkler Punkt erschien, und in dem sich einige kleine Blutungen befanden.

Fischer (1274) berichtet über eine Retinitis circinata des linken Auges bei einer angeblich gesunden Frau.

Auch in der Beobachtung v. d. Schweinitz (1275) handelte es sich um eine 77-jährige, angeblich sonst gesunde Frau mit Retinitis circinata. Bei dem hohen Alter dieser Patientin konnte doch leicht Arteriosklerose, wenn auch nur partiell, vorgelegen haben.

Der folgende Fall betraf einen Luetiker:

Dreyer-Dufer (1276) beobachtete bei einem 33jährigen, vor 22 Jahren syphilitisch infizierten Kranken beiderseits einen Exsudatring oberhalb der Macula, und im Centrum desselben kleine Blutungen, ähnlich wie bei der sogen. Retinitis circinata.

Rechterseits beginnende Chorioiditis.

Die folgenden 3 Fälle zeigen, dass, wie a priori zu erwarten war, auch ophthalmoskopische Bilder zur Beobachtung gelangen, welche neben den charakteristischen Veränderungen an der Macula auch sonst noch Veränderungen der Netzhautgefässe darstellten.

Streminski (1181) berichtet über zwei Fälle von Degeneratio circinata retinae. In dem einen Falle (63jährige arteriosklerotische Frau) war das linke Auge erkrankt; es bestand ein centrales Skotom, und ophthalmoskopisch waren die Netzhautarterien dünner als normal, die Temporalis inferior bot eine weisse Verdickung der Wände dar, und die kleinen Arterien in der Gegend der Macula lutea waren spiralförmig gekrümmt. Im Verlaufe traten wieder-

holt kleine Blutungen längs der Arteria temporalis inferior und superior auf, und waren an Stelle der früheren Blutungen blasse Flecken sichtbar.

In dem andern Falle (31 jähriger Mann, lienale Leukämie) erschien der Augenhintergrund leukämisch blass, und zunächst waren in dem einen und dann in dem andern Auge Blutungen vorhanden, verbunden mit einem Gürtel von weissen Flecken, welche die getrübte Macula in einem Abstand von 1/3 Papillendurchmesser umgaben.

Vermes (1277) berichtet über einen Fall von Retinitis circinata beider Augen einer 66 jährigen Frau mit vielen, teils zusammenfliessenden Plaques und mehreren streifigen Blutungen.

Die Papillen waren gerötet, deren Grenzen verschwommen, die Venen erweitert und geschlängelt. Da an den Gefässen an einzelnen Stellen hochgradige Verdickung der Gefässwand und an anderen Stellen spindelförmige Erweiterungen der Gefässe sichtbar waren, ist Verfasser der Meinung, die Veränderungen der Netzhaut möchten auf Arteriosklerose beruhen.

Feilchenfeld (1278) berichtet über eine einseitige Erkrankung der Netzhautmitte (absolutes centrales Skotom). Eine schlangenförmige Figur von weisser bis gelbroter Farbe (glitzernde Kristalle) schloss ein Areal von roten und grauweissen Herden ein, und zugleich erschien die Arteria temporalis superior verändert. Im Verlaufe vergrösserte sich der Fleckengürtel, central waren neue Blutungen aufgetreten und alte in fettiger Degeneration begriffen.

Ferner fanden sich entlang der Arteria und Vena temporalis superior Blutungen und pigmentierte chorioretinitische Herde bis zum Äquator. Der 25 jährige Kranke wurde als gesund bezeichnet.

In der folgenden Beobachtung wurden die Veränderungen auf beiden Seiten gefunden.

Doyne und Stephenson (1279). 77 jähriger Mann. Beiderseits Retinitis circinata. Rechts mehr als links.

Die Retinitis atroficans centralis.

§ 354. Kuhnt (1280) stellt an der Hand von 4 beobachteten Fällen ein besonderes Krankheitsbild auf, das an der Macula sich durch das Auftreten eines kreisrunden, intensiv rot gefärbten Flecks inmitten einer mehr oder weniger getrübten Netzhaut charakterisiere, und schlägt hierfür den Namen Retinitis atroficans centralis vor. Die Ausdehnung entspreche ungefähr 1/2—2/3 der Sehnervenscheide. Teils wird eine Kontusion angenommen, teils auf eine auf zirkulatorischen Störungen beruhende senile Veränderung hingewiesen.

Retinitis striata. Striae retinae.

§ 355. Onisi (1281) berichtet über die in der Literatur niedergelegten, sowie die von Nagel beobachteten Fälle derjenigen Retinalveränderung, welche sich durch weisse oder weisslichgraue retrovaskuläre, sich verzweigende Streifen auszeichnet, die durch einen grossen Teil des Augenhintergrundes hindurchziehen (Retinitis striata), und versucht an der Hand dieser Fälle das Krankheitsbild zu schildern. Hinsichtlich der Streifen wird hervorgehoben, dass dieselben stets hinter den Netzhautgefässen und vor dem Epithel lägen, ihre Breite bis zum 2—3fachen der Centralvenen betrage, ihre Farbe weisslich, glänzend weiss, gelblich, bläulich- oder graulichweiss erscheine, und hier und

da sich eine Pigmentierung finde. Pigmentierte chorioiditische Herde in der Nachbarschaft fehlten. Die meisten Streifen faserten sich in den peripheren Enden mehr oder weniger auf und gingen daselbst in graue, graulichweisse oder hier und da pigmentierte Herde über, oder es schliesse sich eine umschriebene, flache Netzhautablösung an. Eine Teilung könne einmal oder wiederholt geschehen. In einigen Fällen seien noch isolierte hellere Punkte und Flecken in der Netzhaut gefunden worden, welche meistens nicht weit von den weissen Streifen lägen. Die Papille sei in ihren Konturen oft undeutlich, die Netzhautgefässe zeigten wenig charakteristische Veränderungen, hier und da starke Schlängelung, oder weisse Randstreifen. Die Netzhaut sei oft diffus getrübt, die Chorioidea nicht erheblich verändert, nur in der Macula lutea, die auch normal sein könne, fänden sich weisse oder goldgelbe Pünktchen, Pigmentveränderungen in Form von schwarzen Schollen oder diffuser Entfärbung usw. Der Glaskörper sei öfters getrübt. Verminderte Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Vergrösserung des blinden Flecks seien die gewöhnlichen Befunde; erhebliche Herabsetzung des Lichtsinns schiene zu fehlen. Die Farben würden in den meisten Fällen alle erkannt. Fast regelmässig finde sich die Streifenbildung nur an einem Auge. Das Alter der Erkrankten bewege sich zwischen 15. und 16. Lebensjahre. Mehrere Male wurden die Streifen bei verletzten Augen gefunden, ferner bei Cysticercusblasen der Netzhaut, sonst sei über vorangegangene Augenleiden oder Allgemeinleiden nichts bekannt. Prognose ungünstig. Therapie nutzlos.

Praun (1282) unterscheidet:

1. eine prävaskuläre Streifenbildung an der Netzhaut, wie bei Retinitis proliferans;

2. eine perivaskuläre, bedingt durch Entzündung oder Sklerose der Gefässwand;

3. eine retrovaskuläre, wobei getrennt wird zwischen einer Retinitis striata nach Entzündung (Stränge neugebildeten Bindegewebes seien zwischen Chorioidea und Retina, oder in letzterer allein eingelagert) und Striae retinae nach Netzhautabhebung.

In beiden Fällen seien die Striae als Transparenzerscheinung aufzufassen.

Walser (1283) teilt die Netzhautstreifenbildung in folgende Gruppen:

1. Prävaskuläre Streifen: Retinitis proliferans.
2. Perivaskuläre Streifen: Periarteriitis.
3. Retrovaskuläre Streifen: a) nach Netzhautabhebung,
b) pigmentierte nach Netzhautfaltung.

Görlitz (1284) unterscheidet 2 Gruppen:

1. Bei der einen Gruppe fänden wir eigentümlich dunkle Streifen von graulicher bis graubrauner Farbe, die nur selten von helleren Streifen eingefasst wären, und die meist in radiärer Richtung von der Papille aus nach allen Seiten peripherwärts zögen.

Diese Fälle würden gewöhnlich auf beiden Augen gleichzeitig beobachtet. Bezüglich der Ätiologie der Fälle dieser Gruppe gingen die Ansichten der Autoren noch sehr auseinander, indem Plange und Holden dieselben als im Anschlusse an Hämorrhagien entstanden auffassten, während Pretori als Grundlage für dieselbe eine angeborene Bildungsanomalie der Netzhaut anzunehmen geneigt sei.

Zu dieser Gruppe der pigmentierten radiären Streifenbildung im Augenhintergrunde gehörten folgende Beobachtungen:

Plange (1285). 38jährige, sonst gesunde Frau, zeigte auf dem rechten Auge von der Papille ausgehende sternförmige Gebilde von mattbrauner Farbe in radiärer Richtung. Diese Gebilde waren eingebettet in breiten hellen Streifen von eigentümlich weissem Glanze, ähnlich dem Glanze der Retina eines kindlichen kurzsichtigen Auges. In der Gegend der Macula fand sich ein grosser Fleck von weisslicher Farbe ohne jeglichen Glanz. Finger wurden in 3 m exzentrisch gezählt; centrales absolutes Skotom.

Das linke Auge (Funktion ziemlich normal) zeigte ophthalmoskopisch ähnliche, doch bei weitem weniger hochgradige Veränderungen.

Die Pigmentstreifen waren aus reihenweise nacheinander auftretenden kleinen Blutungen entstanden, die anfallsweise unter heftigen Kopfschmerzen sich zeigten.

In dem Falle von Holden (1286) fanden sich bläulich-weisse membranöse Gebilde in der Gegend der Macula, ferner ein System verzweigter Streifen von dunkelbrauner Farbe, und ferner gelblichweisse Streifen, doppelt so breit wie letztere. Die Entstehung der Streifen aus Blutungen konnte verfolgt werden. Nach Holden sei es wahrscheinlich, dass die Verschleppung des Blutfarbstoffes durch die präexistierenden Lymphbahnen geschehe und diese die schliessliche Gestalt der Streifen bedingten.

Walser (1283) beschreibt drei Fälle von eigentümlicher streifiger Pigmentierung des Augenhintergrundes, die als retrovaskuläre Pigmentstreifenbildung mit Netzhautfaltung aufgefasst wird. Die Veränderung betraf beide Augen, das Sehvermögen war ungestört, der Lichtsinn usw. normal, eine Ursache nicht nachzuweisen.

In dem Falle Dunn (1287) nahmen die Streifen ihren Ursprung vom Opticusrande und zogen in die Peripherie, sie folgten nicht dem Gefässverlauf, kreuzten sich aber damit in jeder Richtung.

Aus andern Einzelheiten schliesst Dunn, dass die bleigrauen Streifen nicht aus Blutungen hervorgegangen, sondern wahrscheinlich entzündlichen Ursprungs wären.

2. Die zweite Gruppe sei dagegen ausgezeichnet durch glänzendweisse, scharf begrenzte, oft von Pigmentsäumen begleitete schmale Streifen, die meist quer über den Fundus hinwegliefen, oder wenn sie die Richtung auf die Papille hätten, dann meist einen ganzen Abschnitt des Augenhintergrundes förmlich umfassten, den übrigen Teil aber freiliessen.

Hierhin gehörten Fälle, welche Jaeger (ophthal. Handatlas Wien 1869) bereits abgebildet habe, ferner die Publikationen von Caspar A. f. A. XXX, 1895, pag. 122 und Praun (D. Beiträge zur Augenheilkunde XII, Heft 208).

Die Fälle dieser zweiten Gruppe pflegten fast nur an einem Auge vorzukommen. Die Sehschärfe sei bei diesen Fällen entsprechend ihrer Ätiologie fast immer hochgradig herabgesetzt.

Praun (1282) berichtet ausführlich über einen Fall von Bildung der Striae retinae nach Netzhautabhebung. Die Streifenbildung wurde durch Schwund des Retinalpigments erklärt. Beide Augen waren hochgradig myopisch

(—78 D = 6/18), links Gesichtsfeldsausfall entsprechend der Abhebung nach oben. Es wurde eine Punktion der subretinalen Flüssigkeit mit dem Graefeschen Messer gemacht, und die Netzhaut blieb alsdann wieder angelegt.

Caspar (1288). An der Hand drei neuer Fälle weist Caspar nach, dass die sogen. Netzhautstränge (Chorioretinitis striata) nichts anderes wären, als ein freilich seltenes Endstadium der Netzhautablösung. In einem der Fälle konnte Caspar die Umwandlung subretinaler Fibringerinnsel bei Amotio retinae in typische Netzhautstränge sich gleichsam unter seinen Augen vollziehen sehen, während bei dem zweiten Falle, wo es sich um eine stabile, partielle Netzhautablösung handelte, der Übergang der hinter der abgelösten Partie durchscheinenden Gerinnsel in die weissen Stränge der wieder angelegten Netzhaut stellenweise auf das deutlichste zu verfolgen war.

Caspar (1289) beschreibt und illustriert einen in der Bonner Augenklinik beobachteten seltenen Fall von Chorioretinitis striata bei einem 41jährigen Mikrocephalen. Das ophthalmoskopische Bild zeigte ausser anderen chorioiditischen Veränderungen leuchtend weisse, scharf begrenzte, stellenweise von tiefschwarzen Pigmentanhäufungen begleitete Streifen von sehr verschiedener Breite, welche teils bogenförmig, teils gerade verliefen, zum Teil sich kreuzten und an alte Chorioidealrupturen erinnerten.

E. Berger (1290) schildert in drei Fällen das ophthalmoskopische Bild sogen. Netzhautstränge. Sie wurden in der Sehnervenpapille und der umgebenden Netzhaut jedesmal nur an einem Auge gesehen als Stränge von silberhellem Glanze mit zarter Längsstreifung, welche der inneren Oberfläche sehr nahe lagen. Die Sehschärfe war normal und der übrige Augenhintergrund nicht verändert. Sie werden als Residuum einer Neuroretinitis aufgefasst.

Goerlitz (1284). Fall von Chorioretinitis striata betraf das linke Auge eines 27-jährigen Mädchens. Das Sehvermögen war auf Fingerzählen in 1 m herabgesetzt. Die Veränderungen werden als Folgezustand einer traumatisch entstandenen Netzhautablösung betrachtet. Er konnte bei seinem Falle genau verfolgen, wie die Retinalgefässe an einzelnen Stellen sich über die weissen Streifen in leichter Knickung hinüberbogen und an anderen Stellen erst auf die Höhe der Flecke hinaufstiegen, um am anderen Rande derselben wieder in das normale Niveau der Retina überzugehen. Dabei liess sich deutlich durch leicht drehende Bewegungen des Augenspiegels unterscheiden, dass die weissen Flecke und Streifen im ganzen etwas prominierten.

§ 356. Hinsichtlich der Entstehungsweise dieser Stränge hatte schon Onisi (1281) auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges der Streifenbildung mit Augenverletzungen hingewiesen.

Caspar (1288), Praun (1282) und Görlitz (1284) leiten ihre Fälle von Netzhautablösungen her und zwar Görlitz auf traumatischer Basis.

Nach Praun (1282) komme die Streifenbildung dabei zustande durch Schwund des Retinalpigments allein, oder durch Einlagerung von Gerinnseln zwischen unveränderter Netzhaut und Aderhaut. In beiden Fällen seien die Striae retinae als Transparenzerscheinung aufzufassen.

Schiess-Gemuseus (1291) teilt die mikroskopische Untersuchung eines Falles mit, in welchem angeblich ein Stoss auf das Auge die Erscheinungen einer Chorioretinitis chronica hergerufen habe. Die Gefässe der Netzhaut erschienen verdickt und hyalin degeneriert. Die in dem ophthalmoskopischen Bilde hervorgetretenen weissen Streifen und Liniensysteme werden auf eine

„eigentümlich formierte Gerinnungsmasse zwischen Netz- und Aderhaut, oder in den äusseren Schichten der Netzhaut“ zurückgeführt.

Banholzer (1292) untersuchte ein Auge, welches nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt, abgesehen von einer Skleralruptur eine Irisdialyse und massenhafte Flocken im Glaskörper, und ein halbes Jahr nach dem Trauma ophthalmoskopisch die Erscheinungen eines hellen Bindegewebsringes um den Sehnerven dargeboten hatte. Die Retinalgefässe verliefen unter diesen hellen, leistenartigen Erhebungen weg. Mikroskopisch fand sich zunächst als Substrat dieser Leisten eine auf die Innenfläche der Netzhaut beschränkte Wucherung, die aus proliferierten Radiärfasern und neugebildetem Bindegewebe bestand; ferner ein Gewebe, dass sich stellenweise ziemlich ausgedehnt, aber nur eine schmale Schicht bildend, auf der deutlich als doppelt konturierte Membran hervortretenden Limitans interna ausbreitete. Wo diese Auflagerungen eine grössere Breite erreichten, traten als drittes Element für die Bildung der Leisten die schmalen, steilen Netzhautfalten hinzu, letztere wohl bedingt durch eine Zugwirkung von seiten des schrumpfenden Gewebes.

Wenn dieselben nach Caspar als aus organisierter Gerinnungsmasse entstanden aufgefasst werden, so können nach Görlitz sie ihren Sitz natürlich auch nur zwischen Chorioidea und Retina haben, und die Retina selbst könne nur in der Art an dem Prozesse mitbeteiligt sein, dass, bei Anlegung der ehemals abgelagerten Netzhautpartien, Verwachsungen mit den Streifen selbst und umschriebene Atrophien des Retinalpigments aufträten.

Meist haben wir es hier nicht mit einfachen flächenhaften Zeichnungen des Fundus, sondern mit elastisch hervortretenden Bildungen zu tun. Wenn Praun und Caspar ausdrücklich erwähnen, dass die Streifen bei ihren Fällen im Niveau des Augenhintergrundes lagen und auf den Verlauf der Gefässe keinen Einfluss ausübten, so wird dieses verschiedene Verhalten nur mehr durch quantitative Unterschiede bedingt sein. Vielleicht ist es aber auch nach Görlitz darauf zurückzuführen, dass es in dem einen Falle zu bedeutender Schrumpfung des organisierten Exsudates, im andern Falle aber wieder zu stärkeren bindegewebigen Wucherungen innerhalb desselben gekommen war. Die Organisation der Fibringerinnsel erfolgt natürlich nur von der Aderhaut aus, wobei es, wie überhaupt bei plastischen Prozessen, in der Chorioidea sowohl zur Verdrängung als auch zur Wucherung uvealen Pigments kommen kann. Darauf werden wir auch die so häufig zu beobachtenden Pigmentumsäumungen der Streifen zurückführen müssen.

§ 357. In differentialdiagnostischer Hinsicht könnte Verwechselung mit Retinitis proliferans vorkommen. Es muss dabei betont werden, dass bei Retinitis proliferans die weissen Streifen und Flecken teils vor, teils hinter den Gefässen liegen.

Speiser (1293) bringt drei Fälle von Retinitis proliferans. Fall I ophthalmoskopisches Bild ähnlich demjenigen in v. Jaegers Handatlas als „Netzhautstränge“ beschriebenen. Die Bindegewebsbildungen sind hier hinter den Netzhautgefässen, die einzelnen Streifen bedeutend schmäler und ausserdem mit weissen glänzenden Cholestearinkristallen bedeckt.

Ferner dürfen nicht die event. zu weissen Streifen veränderten Blutgefässe mit den Netzhautsträngen verwechselt werden (vergl. pag. 251).

Weitere Folgezustände der Gefässsklerose am Auge.

Das Glaukom.

§ 358. Eine weitere hochbedeutsame Folge der Sklerose der Augengefässe ist das **Glaukom.**

Jedenfalls ist in der Ätiologie des Glaukoms die Arteriosklerose ein sehr gewichtiger Faktor. So fand z. B. Joseph (1307) bei 18 Fällen von primärem Glaukom Zeichen von Arteriosklerose.

Am häufigsten wird dasselbe als das sogen. hämorrhagische Sekundärglaukom beobachtet, weil es in Augen mit Netzhautblutungen nicht selten entsteht.

So berichtet:

Campbell Porey (1308) über beiderseitige Retinalblutungen bei allgemeiner Arteriosklerose mit nachfolgendem Glaukom, das rechts die Enukleation notwendig machte.

In einem Falle von Saemisch (1309) machte sich eine ausgesprochene hämorrhagische Disposition geltend, die auch wiederholt zu ausgedehnten Blutungen in das Netzhautbindegewebe geführt hatte. Im Auge waren die Blutungen ganz besonders massenhaft und traten nicht nur in der Netzhaut, sondern auch im Glaskörper und in der Aderhaut auf. Das eine Auge erblindete plötzlich durch massenhafte Glaskörperblutung und gleichzeitige glaukomatöse Erscheinungen, wozu später noch Iritis hinzutrat.

Stölting (1311) berichtet über eine 65jährige Frau, welche an Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom erkrankte. Sämtliche Gefässe der Netzhaut fanden sich unter dem Mikroskop in ihren Wandungen bedeutend verdickt. Die grossen Gefässe an der Papille waren völlig obliteriert.

Ischreyt (1247). Thrombose im Gebiete der Vena centralis retinae mit nachfolgendem Glaukom. Die Veränderungen an den Netzhautgefässen bestanden in einer weit verbreiteten Endarteriitis mit obliterierendem Charakter, in einer lokalisierten Phlebitis, in venöser Hyperämie und Thrombenbildung sowohl der Arterien wie Venen. Auch war ein Thrombus einer Ciliarvene vorhanden.

In einem Falle von Retinitis haemorrhagica Hermanns (1313) mit nachfolgendem Glaukom (74jähriger Mann) waren die Venen der Retina stark geschlängelt, die Papille gerötet und auch trübe und Blutungen neben der Papille, in der Mitte der Macula und an anderen Stellen vorhanden. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung wird in der Netzhaut und in der Sehnervenpapille eine hyaline Verdickung der Arterien angenommen, ohne dass eine thrombotische oder embolische oder durch Gewebsproliferation entstandene Verengerung hätte nachgewiesen werden können.

§ 359. Mit Bestimmtheit darf man wohl die Annahme verwerfen, als ob das Glaukom eine direkte Folge der Netzhautblutungen wäre, da massenhaft Netzhautblutungen beobachtet wurden, die ohne zu Glaukom zu führen, resorbiert worden sind.

Meyerhof berichtet (1317, Fall I) über eine Beobachtung, in welcher erst 10 Jahre nach der ersten Blutung Glaukomerscheinungen auftraten. Glaucoma absolutum. Starke Gefässveränderungen, Obliteration, Thrombosierung der Aderhaut- und Netzhautgefässe. Eine grössere Thrombosierung führte zur Netzhautablösung.

In dem Falle Pes (1318) wurde wegen Glaukoms der Bulbus enukleiert. Es fand sich mikroskopisch Sklerosierung der Netzhautgefässe.

In der Beobachtung von Coats (1314, Fall II) ging dem Auftreten des Glaukoms eine Gehirnapoplexie voraus:

Plötzliche Bewusstseinstörung von zwei Tagen Dauer und beim Erwachen doppelseitige Erblindung, die zurückging. Später kam ein neuer Anfall, und blieb eine Blindheit des linken Auges zurück; rechts betrug die Sehschärfe 1/2. Ophthalmoskopisch fand sich hier eine geringe Neuroretinitis, links eine Neuritis mit zahlreichen Blutungen in der Netzhaut, später Glaukom. Mikroskopischer Befund: Blutungen in den inneren Schichten, und fibrinöse Gerinnungen in der Nervenfaserschicht und zwischen den beiden Körnerschichten. Die gröberen Netzhautarterien zeigten eine endarteriitische Verdickung, die, auf der Papille stärker, an den hier verlaufenden Gefäßen teilweise zur Obliteration führte. Auch die Centralarterie innerhalb der Lamina cribrosa zeigte eine beträchtliche Verdickung der Intima, die Centralvene einen organisierten Thrombus; auch war ein solcher in einer temporal verlaufenden Vene sichtbar.

§ 360. Andere wieder hatten die Thrombose der Vena centralis retinae hauptsächlich als Urheberin des Glaukoms beschuldigt.

In der folgenden Gruppe von Glaukomfällen bei Arteriosklerose wurde in der Tat eine Thrombose der **Vena** centralis retinae nachgewiesen:

Harms (1296) untersuchte vier Fälle von Verschluss der Vena centralis retinae bei Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. Der Verschluss fand sich regelmässig innerhalb der Lamina cribrosa und zwar: 1. als marantischer, organisierter Thrombus, 2. als ein im Verlaufe der Organisation kanalisierter Thrombus mit einseitiger Intimawucherung, 3. als sekundärer Thrombus bei Endo- und Mesophlebitis (buckelförmige Intimawucherung mit Verdickung und Infiltration der Media) und 4. als ein zwischen zwei durch primäre Endo- und Mesophlebitis hochgradig verengten Stellen befindlicher und das übrige Lumen ausfüllender Thrombus.

Vennemann (1352) hatte Gelegenheit ein wegen ganz besonders schmerzhaftem hämorrhagischem Glaukoms enukleiertes Auge mikroskopisch zu untersuchen. Die Ursache der lokalen Zirkulationsstörung fand sich in einer Thrombose der Vena centralis retinae, die sich nicht auf atheromatöser Grundlage bildete.

In einem Falle von absolutem Glaukom Michels (1353) war die Vena centralis retinae von einer konzentrisch gelagerten, hyalin degenerierten Bindegewebsschicht umgeben.

Gauthier (1315) bringt den klinischen und mikroskopischen Befund eines typischen Falles von Glaucoma haemorrhagicum bei einem 45jährigen Patienten. Er schliesst aus seinem Untersuchungsergebnis, dass das Glaukom Folge einer hyalinen Thrombose der Centralvene war. Der Thrombus sass an der Stelle des Verlaufes der Vene am Foramen opticum der Aderhaut und reichte bis zu den nächsten Verästelungen.

Tornabene (933) fand in einem Falle von allgemeiner Arteriosklerose zahlreiche Netzhautblutungen auf einem Auge. Die Arterien waren fein, die Venen stark geschwellt. V. aufgehoben. Es wurde Thrombose bezw. Phlebitis der Centralvene angenommen. Nach Monaten trat auf diesem Auge hämorrhagisches Glaukom auf, eine auch sonst bekanntlich mehrfach beobachtete Aufeinanderfolge, die wohl nicht als zufällig gelten könne, sondern einen Beleg für die beim Glaukom nachweisbaren Gefässveränderungen bilde.

In einem von Jones (1316) mitgeteilten typischen Falle von Thrombose der Vena centralis retinae folgte sechs Wochen nach Beginn derselben ein Anfall von Glaucoma acutum. Das Gleiche wurde bei drei anderen Kranken im Alter von 59—66 Jahren beobachtet. Erneut trat chronisches Glaukom auf.

Weinbaum (983) berichtet über einen Fall von Glaucoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis retinae. Die Gegend der Macula war schwarz und weiss gefleckt und zeigte gespritztes Aussehen, Enukleation. Die Vena centralis enthielt 5/4 mm hinter der Lamina cribrosa einen Thrombus, der etwa 3/4 mm lang war. Die Allgemeinuntersuchung des Patienten ergab keinerlei Störungen des Kreislaufapparates.

In den beiden folgenden Beobachtungen war in vivo eine Thrombose der **Vena** centralis retinae diagnostiziert worden, es fanden sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung nur veränderte Gefässwandungen. So untersuchte

Ahlström (1312) ein wegen Glaukoms und den ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Thrombose der Centralvene enukleiertes Auge einer Frau. Abgesehen von zahlreichen Blutungen in den inneren Netzhautschichten, besonders der inneren Körnerschicht, wurde eine hochgradige Endarteriitis proliferans und hyaline Entartung besonders auch der Arteriolen sowohl des Sehnerven, als der Netzhaut mit Beteiligung der Kapillaren gefunden. Die Venen erschienen normal bezw. nicht thrombosiert.

In dem Reimarschen (1310) Falle von Retinitis haemorrhagica handelte es sich um eine 57jährige Patientin mit stark rigiden Radial- und Temporalarterien. Das Sehvermögen des linken Auges war anfänglich auf Erkennung von Handbewegungen in nächster Nähe und später auf Fingerzählen in 3 m herabgesetzt. Ophthalmoskopisch erschienen die Arterien sehr schmal und kaum sichtbar, die Venen stark verbreitert, von Blutungen grösstenteils bedeckt. Der ganze Augenhintergrund war mit Blutungen übersät, am dichtesten um den Sehnerv. Nach dem ophthalmoskopischen Befunde war die Diagnose auf Thrombose der Centralvene gestellt worden. Die mikroskopische Untersuchung des enukleierten Bulbus ergab aber eine hochgradige Verengerung der Arteria centralis retinae durch Endarteriitis proliferans. Es handelte sich dabei um eine primäre Endarteriitis, und nicht um einen organisierten Thrombus oder Embolus.

Über einen Verschluss der Vena temporalis superior mit folgendem Glaucoma haemorrhagicum und geringen Entzündungserscheinungen berichtet Meyerhof (1317, Fall I).

§ 361. Dass Glaukom aber auch bei Verschluss der Central**arterie** gefunden wird, beweisen die folgenden Fälle.

Ridley (1319) beobachtete bei einem 57jährigen Manne eine Erkrankung des linken Auges, die als Thrombose der Centralarterie der Netzhaut angesehen wurde. Ophthalmoskopisch fanden sich bewegliche Glaskörpertrübungen, der Augenhintergrund war verschleiert, und die Retinalgefässe waren sehr verschmälert mit Ausnahme der erweiterten Vena temporalis superior. Später trat eine intraokulare Drucksteigerung auf, die auch nach ausgeführter Iridektomie und wiederholter Parazentese der vorderen Kammer nicht wich. Schliesslich kam es zur Enukleation.

Die histologische Untersuchung ergab eine Verdickung der Wandungen der Netzhautgefässe, sowie eine organisierte Masse in der Centralarterie, welche vorwärts bis zur Papille reichte und rückwärts soweit, als der Sehnerv vorhanden war (3 mm). Die Allgemeinuntersuchung hatte Emphysem und accentuierten zweiten Aortenton ergeben.

Nach Marple (1320) hatte bei einem 56jährigen Individuum infolge einer Embolie der Arteria centralis retinae (typisches ophthalmoskopisches Bild) eine Erblindung des Auges stattgefunden. Sieben Wochen später Glaukom. Bulbus enukleiert. Bei der histologischen Untersuchung wurde der Embolus unmittelbar hinter der Lamina cribrosa gefunden. Derselbe hatte eine Länge von 1,7 cm und eine Breite von 1,14 mm und füllte nahezu das Lumen aus.

Haab (1322) fand bei der Untersuchung eines erblindeten Auges in der Arteria centralis retinae dicht hinter der Lamina cribrosa eine auf kurze Strecken lokalisierte Endarteriitis proliferans, in deren stärkster Wucherung sich ein verkalktes Konkrement gebildet hatte, welches das Gefäss fast vollständig verschloss.

§ 362. In der folgenden Gruppe von Beobachtungen mit Glaukom bei Arteriosklerose wurde ein Verschluss **beider** Centralgefässe resp. ihrer Hauptstämme gefunden.

Sidler-Huguenin (1321) fand bei einer Arteriosklerose (69jährige Frau) in dem wegen Glaukoms enukleierten Auge mit gleichzeitigen zahlreichen Netzhautblutungen in der Arteria centralis retinae hinter der Lamina cribrosa eine Abhebung des Endothels mit vorübergehender kompleter Verlegung des Lumens. In der gleichen Höhe mit der Veränderung der Arteria centralis fand sich in der Vena centralis ein kanalisierter Thrombus, dessen Organisation als von der Intima des Gefässrohres ausgegangen bezeichnet wird. Die Netzhautgefässe sowie die mittleren und grössten Aderhautgefässe zeigten eine sklerotische Intimaverdickung.

Bankwitz (408). 72jährige Frau. Rechtes Auge unter den klinischen Erscheinungen der Retinitis haemorrhagica erblindet. Ophthalmoskopisch überall massenhafte Blutungen in der Netzhaut. Die Arterien auffallend eng und fadenförmig; die Venen mässig ausgedehnt und geschlängelt. Zuletzt: Glaukom. Mikroskopischer Befund: Von den Centralgefässen zeigte die Arteria centralis im Opticus bedeutende Veränderungen der Wand, während die Vene relativ wenig verändert war, mit Ausnahme einer Stelle dicht vor der Lamina.

Innerhalb des Opticus hochgradige Verengerung des Lumens der Centralarterie durch Auflagerung auf der Innenwand des Gefässes. Die Centralvene erscheint frei bis zur Lamina. Unmittelbar vor und innerhalb derselben fand sich ein fast vollständiger Verschluss der Vene durch einen Thrombus. Die Netzhautarterien hochgradig verengt, teilweise obliteriert. Die Venen reich an Thromben, vollkommen von Zellmassen erfüllt.

Baquis (409) beobachtetete bei einem 60jährigen Manne die Erscheinungen einer rechtsseitigen Apoplexia retinae mit Umwandelung der Netzhautarterien in feine Stränge und hochgradige Schlängelung der Netzhautvenen bei dunkelroter Färbung der Blutsäule. Ein sich anschliessendes Glaukom machte eine Enukleation erforderlich.

Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde ist hervorzuheben eine hochgradige Sklerosierung der Hauptäste der Arteria centralis retinae mit fast völliger Verschliessung. und im Niveau der Lamina cribosa eine Thrombosierung der Centralvene mit kleinzelliger Infiltration um dieselbe, sowie eine hyaline Degeneration der Wände von zwei Hauptvenen.

Schwitzer (1354) (Z. f. o. 1906, 215) untersuchte ein unter dem Bilde der Embolie der Arteria centralis retinae erblindetes und wegen darauf folgenden Glaukoms enukleiertes Auge. Die Arteria centralis retinae zeigte hinter der Lamina cribrosa einen ca. 1/3 des Lumens ausfüllenden Thrombus. Die intravaskuläre Masse war sowohl mit der mächtig verdickten Intima, wie mit dem Thrombus in Zusammenhang.

Die Vena centralis füllte grösstenteils eine aus Endothelzellen bestehende Gewebswucherung aus.

Die Nervenfasern des Sehnerven waren vollkommen atrophisch, ebenso die inneren Schichten der Netzhaut, die Papille exkaviert.

In der Aderhaut bestand eine disseminierte Chorioiditis.

Coats (1314, Fall III). 59jähriger Mann, — rechts Handbewegungen, ophthalmoskopisch Ödem der Netzhaut und zahlreiche Blutungen in der Nervenfaserschicht. Netzhautvenen verbreitert und geschlängelt. Netzhautarterien durch das Ödem verdeckt. Spuren von Albumen, rigide Arterien. Enukleation wegen Glaukoms. In der Centralarterie ebenso wie in der Centralvene ein organisierter Thrombus vorhanden.

Coats (1314, Fall IV) Netzhautblutungen, Ödem der Netzhaut, später Glaukom. Mikroskopischer Befund: Obliteration des Kammerwinkels. Verdickung der Netzhautgefässwandungen. In der Centralvene und Centralarterie ein Thrombus.

Ferner in den Fällen von Watson-Nettleship (1329), Würdemann (1334), Nuël (1270), Nettleship (1337), Wagenmann (1325, Fall I), Friedenberg (1333), Reimar (1310), de Vries (1336), Harms, Fall IX, X, XI und XII (1326), Pes (1355) und Ewetzky (1338).

§ 363. In der folgenden Reihe von Beobachtungen trat Glaukom im Gefolge von rezidivierenden juvenilen Glaskörperblutungen resp. Retinitis proliferans auf.

Fehr (1073, Fall 1). 21jährige Kranke. Glaskörperblutung rechts, an die sich hintere Synechien, Linsentrübung, Chorioretinitis striata, Netzhautablösung und Glaukom anschloss. Das Auge wurde enukleiert. Auf dem linken Auge waren bewegliche Glaskörpertrübungen sichtbar, sowie starke Pigmentveränderungen in der Netzhautperipherie. Die Untersuchung des enukleierten rechten Auges ergab, dass fast sämtliche Netzhaut gefässe verdickte, hyalin entartete Wände besassen, besonders die Venen. Die Netzhaut bot in der Peripherie Gliawucherungen, und die Aderhaut starke Bindegewebsschwielen dar.

Im Falle 2, 15jähriger Knabe, war links eine Glaskörperblutung mit Glaukom aufgetreten. Das enukleierte Auge zeigte Blutergüsse an der Innenfläche der Netzhaut, zwischen Ader- und Netzhaut und in letzterer selbst. Längs einiger Netzhautgefässe war eine dichte kleinzellige Infiltration vorhanden.

Hutchinson (510) multiple rezidivierende Hämorrhagien in der Retina und dem Glaskörper bei einem jungen Menschen, der das eine Auge durch Glaukom mit nachfolgender Hämorrhagie verloren hatte. Das zweite Auge wurde sieben Jahre später von wiederholten Blutungen affiziert ohne glaukomatöse Spannungsvermehrung.

Kampferstein (1356) fand bei Glaucoma absolutum eine Arteriosklerose der Netzhautgefässe, sowie am Grunde der Sehnervenexkavation, abgesehen von älterem Blutpigment, eine von der Netzhaut ausgegangene faserige Masse, durch deren Schrumpfung die Limitans interna gezerrt und von der Retina abgelöst wurde.

Sachsalber (1323) sah bei einem 14jährigen Mädchen mit Unregelmässigkeiten der Menstruation rezidivierende Glaskörperblutungen, die am rechten Auge mit einem hämorrhagischen Sekundärglaukom verbunden waren.

Purtscher (514, Fall II): 22jähriges männliches Individuum. Das rechte Auge unter stets rezidivierenden kleineren und grösseren intraokularen Blutungen und intraokularer Drucksteigerung erblindet. Massenhafte Umwandlungsprodukte deckten die Netzhaut in der Form vaskularisierter Bindegewebsmembranen.

Purtscher (514, Fall I): 21jähriger Patient rechts hämorrhagisches Glaukom, links Retinitis proliferans. Die Allgemeinuntersuchung negativ. Häufig spontanes Nasenbluten. Rechts mikroskopisch im enukleierten Bulbus Thrombose der Centralvene bei stark verdickter Venenwand. Daneben noch eine typische Retinitis pigmentosa.

§ 364. Hinsichtlich der nach Glaukomoperationen auftretenden Netzhautblutungen vertritt Haitz (1361) die Ansicht, dass dieselben aus den am meisten stromaufwärts und weiterhin in der Nähe der Gefässpforte und der grösseren Arterien gelegenen Kapillarschlingen ihren Ursprung nähmen. Denn nach Abfluss des Kammerwassers treffe an jener Stelle die vermehrt einströmende arterielle Blutmasse auf das gestaute venöse Blut auf, bevor das letztere Zeit zum Abfluss gewonnen habe. Dadurch komme daselbst eine bedeutende Druckerhöhung zustande, der jene schwachen und durch den glaukomatösen Prozess schon mehr oder weniger geschädigten Gefässe in der Regel nicht gewachsen wären.

§ 365. Was das Auftreten des Glaukoms anbelangt resp. die Länge der Zeit, welche nach den ersten Sehstörungen, oder dem Auftreten der Blutungen bis zu den ersten Symptomen der Drucksteigerung verstrichen war, so finden wir hier wenig übereinstimmende Angaben. So folgte z. B.

im Falle II von Meyerhof (1317) die Drucksteigerung den Blutungen auf dem Fusse,

im Falle von Schmidt-Rimpler (1324) nach zwei Tagen,
„ „ I „ Coats (1314) nach 2 Wochen,
„ „ I „ Wagenmann (1325) nach 2½ Wochen,
„ „ III „ „ „ „ 4 Wochen,
„ „ „ Bankwitz (408) „ 4 „
„ „ II „ Harms (1326) „ 4 „
„ „ „ Hermann (1313) „ 4 „
„ „ II „ Coats (1314) „ 4 „
„ „ „ Purtscher (514) „ 6 „
„ „ „ Nuël (1270) „ 6 „
„ „ „ Jones (1316) „ 6 „
„ „ IV „ Harms (1326) „ 6 „
„ „ VI „ „ „ „ 6 „
„ „ XII „ „ „ „ 6 „
„ „ IV „ Coats (1314) „ 6 „
„ „ „ Galinowski (1330) „ 6 „
„ „ „ Loring (1331) „ 6 „
„ „ „ Wehrli (1327) „ 7 „
„ „ „ Stölting (1311) „ 7 „
„ „ „ Marple (1320) „ 7 „
„ „ „ Alt (1328) „ 7—8 Wochen,
„ „ VII „ Harms (1326) „ 8 Wochen,
„ „ I „ Ischreyt (1247) „ 8 „
„ „ „ Watson und Nettleship (1329) nach 8 Wochen,
„ „ „ Ridley (1319) „ 9 Wochen,
„ „ II „ Gonin (1332) „ 10 „
„ „ „ Friedenberg (1333) „ 10 „
„ „ „ Alt (1328) „ 12 „
„ „ „ Nettleship (1337) „ 13 „
„ „ „ Tornabene (933) „ Monaten,
„ „ „ Weinbaum (983) „ mehreren Monaten,
„ „ „ Sidler-Huguenin (1321) nach einigen Monaten,
„ „ III „ Harms (1326) nach 17 Wochen,
„ „ X „ „ „ „ 25 „
„ „ „ Würdemann (1334) „ 33 „
„ „ XI „ Harms (1326) „ 35 „
„ „ V „ „ „ „ 35 „
„ „ „ Reimar (1310) „ 37 „
„ „ VIII „ Harms (1326) „ 45 „
„ „ „ Manz (1335) „ 45 „
„ „ II „ Wagenmann (1362) „ 45 „
„ „ „ de Vries (1336) „ 52 „
„ „ I „ Meyerhof (1317) „ 10 Jahren.

§ 366. Ebenso wie bei der Arteriosklerose begegnen wir auch der Drucksteigerung und dem Glaukom als Komplikation bei den sog. Retinitisformen.

Das Glaukom bei der Angiopathia retinalis albuminurica.

Ewetzky (1338) ist im Irrtum, wenn er sagt: „Bekanntlich wird die Retinitis albuminurica nie von Glaukom begleitet", und wenn er deshalb seine Beobachtung als Unikum hinstellt:

Das untersuchte rechte Auge stammte von einem 42jährigen Manne, der die Erscheinungen der Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels darbot. Dabei waren ansehnliche Mengen von Eiweiss und hyalinen Cylindern im Urin vorhanden. Dieses Auge zeigte eine hochgradige intraokulare Drucksteigerung. — Im allgemeinen wurde für diese Veränderungen eine entzündliche Erkrankung in allen Abschnitten des Gefässystems des Auges gefunden.

Eine an ausgesprochener Brightsche Krankheit mit Retinitis albuminurica leidende 60jährige Patientin Tersons (1339) bekam auf beiden Augen Glaukom, das links zur Erblindung führte.

Jochmann (1341) sah ein einseitiges hämorrhagisches Glaukom bei Osteomalacie. Letztere war 11 Jahre nach dem letzten Puerperium aufgetreten und mit Nephritis kompliziert. 2‰ Albumen im Urin.

Römer (1340) untersuchte ein im Gefolge einer chronischen Nephritis an Glaukom mit ophthalmoskopisch sichtbaren grösseren weisslichen Flecken in der Macula und Umgebung erkranktes und enukleirtes Auge. Die Centralgefässe waren hochgradig sklerosiert, und die Adventitia derartig aus dem Gefässtrichter gewuchert, dass auch die Exkavation von einem feinfaserigen Gewebe ausgefüllt wurde. In den inneren Netzhautschichten fanden sich Blutungen und Einlagerungen von Kalkkonkrementen.

Juler (1342, Fall I) berichtet über einen Fall von Apoplexie der Netzhaut des linken Auges bei einem 39jährigen mit Insuffizienz der Mitralis und Tricuspidalis behafteten Manne; zugleich bestand noch eine akute Nephritis. Später trat ein Glaukom hinzu, und wurde das Auge enukleiert.

Wehrli (1327) beschreibt 2 Fälle von Glaukom bei Neuroretinitis albuminurica.

Fall 1. Der enukleierte Bulbus zeigte die Kammerbucht verschlossen, den Schlemmschen Kanal obliteriert, die Iris teilweise atrophiert und fibrös. Der Corpus ciliare nach hinten aussen gedreht, der Musculus ciliaris atrophisch, die Retina von zahlreichen Blutungen durchsetzt. An den arteriellen Gefässen waren die Erscheinungen einer Endarteriitis chronica deformans ausgesprochen.

Fall II. Hochgradige Neuritis optica mit Blutungen und weissen Flecken, sowohl im Nervengewebe, als auch in der Macula vorhanden. Das ganze Gefässystem im Zustande weit vorgeschrittener Degeneration. Auch im Ciliargefässystem Wandverdickungen.

Haab 1343, Fall 1. 50jähriger Mann, beiderseits wenig ausgeprägte Retinitis albuminurica. Links glaukomatöse Exkavation mit kleinen Blutungen in der Umgebung der Sehnervenpapillen und einer grossen Blutung nach aussen unten mit horizontaler Begrenzung. Allgemeine Diagnose, Nierenzirrhose und Arteriosklerose. Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper.

Stedman-Bull (1344) bringt die Krankengeschichten von 4 Fällen von Retinitis albuminurica mit sekundärem Glaukom. Es handelte sich dabei um Individuen von 72, 57 und 45 Jahren.

In der folgenden Beobachtung von Glaukom wurde **Eiweiss und Zucker** im Urin konstatiert.

Poinot (1345) 60jähriger Mann. Glykosurie und Albuminurie, Arteriosklerose, linksseitige Netzhautablösung und rechts punktförmige Blutungen der Netzhaut. Später Glaukom.

Glaukom bei der Angiopathia retinalis diabetica.

§ 367. Koenig (1346) fand unter 500 an Diabetes Leidenden in Vichy 56mal Augenaffektionen, darunter 2mal hämorrhagisches Glaukom.

Knapp (1176) diabetische Retinitis 2 Fälle: In einem Glaskörpertrübungen und das gewöhnliche Bild der Neuroretinitis, in dem anderen eine plötzliche fast totale Erblindung, plötzlich eingetreten. Der Augenhintergrund war milchig weiss, in der Macula ein dunkelroter Fleck, die Retinalgefässe erweitert. Später trat Atrophie des Sehnerven ein, und die Netzhautgefässe verwandelten sich in eine weisse Säule. Nachher hämorrhagische Iridochorioiditis mit starker Drucksteigerung.

Galezowsky (1174, Fall II). Es bestanden in einem Falle von Retinitis diabetica zahlreiche Blutextravasate und weisse Flecke in der Retina. Später traten Zeichen von Iritis serosa auf, nnd schliesslich entwickelte sich ein akutes Glaukom, welches, vergeblich durch Iridektomie operiert, Enukleation nötig machte.

In einem Falle Nagels (1347) traten Ratinalblutungen als erstes Zeichen von Diabetes bei einer 73jährigen Frau mit 0,5 % Zucker auf. Es entstand links ein entzündliches Glaukom, rechterseits waren Netzhauthämorrhagien vorhanden.

Auch Goldzieher (1348) sah ein Glankom bei einem Falle von Diabetes mellitus auftreten.

Hummelstein und Leber (1349) berichten hauptsächlich über den mikroskopischen Befund der Netzhaut und des Sehnerven bei einem 54jährigen Manne mit Diabetes mellitus.

Die klinische Diagnose hatte längere Zeit zwischen Glaukoma simplex und Sehnervenatrophie geschwankt, bis endlich nach Jahren die anatomische Untersuchung kein Glaukom, sondern Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut und eine sehr hochgradige Endarteriitis des Stammes und der Äste der Arteria centralis retinae feststellte. Im wesentlichen handelte es sich um Neubildung einer aus elastischen Lamellen und Bindegewebe bestehenden Gewebsschicht zwischen Endothel und Elastica interna.

Glaukom bei Angiopathia retinalis leukaemica.

§ 368. Puccioni (1350) untersuchte in einem Falle von Leukämie das eine durch Blutungen und sekundäres Glaukom erblindete Auge. Am andern bestanden Glaskörper- und Netzhautblutungen. Es handelte sich um lienale Leukämie mit ausgesprochenem Blutbefunde. Bei der Enukleation des erwähnten Auges trat eine gefährliche Blutung auf, die nur durch vielfache Nähte gestillt werden konnte. Die Veränderungen bestanden in Ödem und hämorrhagischer Infiltration der Konjunktiva, Ödem der Kornea, Ödem und Hyperämie an der Iris und dem Corpus ciliare, Hyperämie und hämorrhagischer Infiltration der Chorioidea, deren Gewebe zum Teil unkenntlich geworden war. Besonders aber die Retina war fast völlig degeneriert, und nur die äussere und innere Körnerschicht noch erkennbar. Es fanden sich grosse Blutungen in der Schichte der Opticusfasern, und Degeneration dieser selbst. Das Stützgewebe war verdickt. In der Nähe der Papille waren die Veränderungen am ausgesprochensten. Im Sehnerven waren die Nervenfasern völlig unkenntlich, die Centralgefässe erweitert, die piale und arachnoidale Scheide

nebst dem Bindegewebe der Papille verdickt, infiltriert und mit hämorrhagischen Herden besetzt, die Kapillaren der Papille erweitert. Der Glaskörper war eine strukturlose, mit zahlreichen Blutergüssen durchsetzte Masse.

Glaukom bei Angiopathia retinalis syphilitica.

§ 369. Über das Auftreten von Glaukom bei Retinitis syphilitica hatten wir bereits pag. 353 § 342 berichtet und auf die einschlägigen Fälle dort hingewiesen.

Glaukom bei der Retinitis pigmentosa.

§ 370. Vergleiche diesen Band pag. 115 unten.

Glaukom nach Stauungspapille.

§ 371. Die folgende hochinteressante Beobachtung von Lüderitz (1351) von Glaukom als Komplikation einer abgelaufenen Stauungspapille bei einem Falle von Kleinhirntumor weist ebenfalls auf den Zusammenhang des Glaukoms mit Degeneration der Gefässe hin.

Die Umwandlung eines geschwollenen Sehnervenkopfes in einen exkavierten vollzog sich bei dem in Rede stehenden 27jährigen psychisch erkrankten Patienten im Laufe zweier Jahre allmählich. Beide Augen zeigten zuerst infolge der Existenz eines Spindelzellensarkoms im rechten Kleinhirnlappen eine Stauungspapille mit beginnender Atrophie. Im rechten Auge entwickelte sich dann ein Glaukom mit Äquatorialstaphylom, während auffallend weisse, in den Glaskörper hineinragende Massen, von Blutungen umgeben, ophthalmoskopisch sichtbar waren.

Das Auftreten des Glaukoms leitet Lüderitz hauptsächlich von der Gefässerkrankung ab, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisen liess. Letztere ergab Atrophie des Sehnerven mit kolossalen Endothelwucherungen im Intervaginalraum, Atrophie der Papille, Gefässveränderungen in der Papille und Netzhaut, in letzterer Blutungen und Cysten, auf ihr Zellanhäufungen, Infiltration des Glaskörpers mit geronnenem Exsudat, Atrophie der Sklera und Chorioidea in der Gegend des Staphyloms, Gewebsverdichtungen und periphere Synechien der Iris.

§ 372. Was die Entstehung des Glaukoms bei der Arteriosklerose resp. Angiosklerose anbelangt, so muss von vornherein bemerkt werden, dass auf der Basis einer primären Arteriosklerose Glaukom entstehen kann, dass aber auch zufolge des intraokularen Drucks sekundär eine Degeneration der Gefässwandungen im Auge zur Entwickelung kommt.

Hinsichtlich des mikroskopischen Befundes muss ferner noch darauf hingewiesen werden, dass die mit Glaukom komplizierten Fälle von Arteriosklerose meist wegen Aussichtslosigkeit der Iridektomie zur Enukleation und dadurch überhaupt in erster Linie zur anatomischen Untersuchung kommen.

Nach von Garnier (1357) sind die Behinderung der Blutzirkulation und die Verlangsamung des Blutstroms genügende Momente, um eine bindegewebige Verengung der zuführenden Gefässe zu verursachen. Bei einem Falle

von traumatischer Linsenquellung dieses Autors mit konsekutiver Steigerung der Tension genügten 6 Wochen, um eine diffuse Endarteriitis des Hauptstammes der Centralarterie und einiger hinterer Ciliararterien zustande zu bringen.

In den 3 Fällen von Tschemolosow (1358) waren die Veränderungen der Ciliar- und Retinalgefässe in Form von Endarteriitis obliterans, von Endo- und Periphlebitis proliferans, sowie auch die hyaline Degeneration der Gefässwandungen nicht so scharf ausgesprochen, wie man nach dem Alter der Prozesse voraussetzen konnte, und deshalb werden sie als sekundäre Veränderungen und nicht als ursächliche Momente der glaukomatösen Erkrankung aufgefasst. Hervorzuheben ist aber, dass die 3 Augen von einem 53jährigen, einem 63jährigen und einem 80jährigen Manne entstammten.

Neben den in der Tabelle pag. 379 angeführten Fällen, bei welchen das Glaukom erst Wochen, Monate oder Jahre nach dem Nachweise der Netzhautblutungen oder ophthalmoskopisch erkennbaren Gefässwandveränderungen aufgetreten war, sprechen auch für eine sekundäre Form des Glaukoms bei Arteriosklerose diejenigen Fälle, bei welchen beim Glaukom ein Herzfehler als ätiologisches Moment hervorgehoben wird. Wissen wir doch, dass solche häufig bei Arteriosklerose vorkommen, und dass die Netzhautgefässe schon arteriosklerotisch verändert sein können, ohne dass der ophtalmoskopische Befund dies nachzuweisen imstande wäre. So berichtet Hirschberg (1359) über einen Fall von Glaucoma hämorrhagicum, der besonders dadurch interessant ist, dass ein organischer Herzfehler die Ursache bildete.

Thoma (386) wurde durch viele Erfahrungen verschiedener Art zur Annahme gebracht, dass bei der Arteriosklerose mindestens häufig gleichzeitig auch eine vermehrte Durchlässigkeit der Kapillaren bestünde. Die Angiosklerose lokalisiere sich bald mehr in dem einen, bald mehr in dem anderen Gefässbezirke, zuweilen auch in dem Auge. Sei dies der Fall, und sei dabei die Kapillarwand erheblich durchlässiger als normal, so erfolge intraokulare Drucksteigerung bei geringfügigen Anlässen. Man finde dann Endarteriitis fibrosa, primär diffuse Arteriosklerose intra- und extraokular. Die intraokulare Drucksteigerung habe dann zweitens noch weiter zur Folge eine verstärkte Bindegewebswucherung in den Arterien des Auges — sekundäre diffuse Arteriosklerose.

In den drei untersuchten Augen von de Lieto Vollaro (1360) waren ausnahmslos ausgedehnte Veränderungen der Gefässwandungen in der Retina und Chorioidea vorhanden.

Die sonst bekannten Veränderungen: wie Verlegung des Kammerwinkels, Atrophie und Sklerose des Ciliarkörpers, Netzhautblutungen, miliare Aneurysmen bildeten wohl einen häufigen, aber nicht regelmässigen Befund.

Er schliesst sich der Meinung an, dass die Gefässveränderungen die Ursache aller Erscheinungen seien. Wegen Verengerung der Arterien bezw. mangelnder Vis a tergo staue das Blut in den kleinsten Gefässen und Kapillaren: daher die Bildung miliarer Aneurysmen, Blutungen, Ödeme der Netz-

haut, seröses Transsudat in den Bulbus, und wegen erschwerter Aufsaugung desselben Druckerhöhung. Der Nachweis der Veränderungen auch in den hinteren Ciliargefässen beweise weiter, dass die Gefässveränderungen nicht etwa sekundär vom Glaukom abhingen. Die Ursache werde meist in Arteriosklerose zu suchen sein.

Von besonderem Interesse hinsichtlich der Beziehungen der Gefässveränderungen zum Auftreten des Glaukoms ist eine Beobachtung Würdemanns (1334) bei einem 8jährigen Kinde. Dieser Fall zeigt, dass Glaukom nach Gefässerkrankungen in einem Alter vorkommen kann, wo Primärglaukom gar nicht oder doch nur äusserst selten beobachtet wird.

Es handelte sich um eine einseitige Thrombophlebitis der Netzhautgefässe bei einem 8jährigen Kinde. Der ophthalmoskopische Befund glich dem einer Thrombose der Vena centralis retinae. Im Verlauf machte sich eine Atrophie des Sehnerven geltend, die Arterien erschienen als weisse Stränge, die Venen teilweise mit Blutgerinnseln erfüllt, die Macula von weissen Flecken umsäumt, die Fovea ebenfalls weiss. Später trat eine intraokulare Drucksteigerung auf, sowie eine dichte Bindegewebsneubildung im Glaskörper und Netzhautablösung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine bindegewebige Degeneration der Netz- und Aderhaut, sowie das Vorhandensein einer Verstopfung der Arteria centralis retinae durch eine granulierte Masse; von weissen und roten Blutkörperchen eingeschlossen in einen Fibrinpfropf. Die Stelle des Verschlusses befand sich 1 mm vor der Lamina cribrosa in einer Ausdehnung von 5 mm. Die Centralvene soll nur stellenweise verschlossen gewesen sein.

In diesem Falle sowie in der Beobachtung von Sidler-Huguenin (1321) ging das Glaukom trotz der Wiederherstellung der Zirkulation nicht zurück, was schon ohne weiteres darauf schliessen lässt, dass der Venenverschluss an sich, ebenso wie die Retinalblutung für die Ätiologie des sog. hämorrhagischen Glaukoms nicht in Frage kommen kann, eine Ansicht, die schon von Wagenmann (1325) ausgesprochen worden ist.

Goldzieher (1348) führt in seiner Beobachtung das Glaukom bei Iritis diabetica auf die Veränderung der Irisgefässe, auf den Diabetes selbst und die vorhergegangene Iritis, den grösseren Eiweiss- resp. Fibringehalt des Kammerwassers und Verlegung der vorderen Abflusswege durch Fibringerinnsel zurück.

Nach Michel (Lehrb. d. Augenh. pag. 378) verdient die Veränderung der Gefässwandungen der Iris bezüglich des Auftretens von Glaukom vorzugsweise deshalb der Berücksichtigung, weil auch in einer Reihe von Fällen das Glaukom bei Schrumpfniere, häufig zugleich mit den Erscheinungen einer sogen. Neuroretinitis bei Albuminurie, oder im Verlaufe einer solchen auftreten könne. Hier handele es sich um hyaline Veränderungen der Wandungen von Iris und Netzhautgefässen, sowie Verengerung ihrer Lichtung.

Im Falle III von Wagenmann (1362) traten zuerst Gefässveränderungen der Netzhaut, hierauf Iritis und dann Glaukom auf.

In einem Falle Knapps (1176) war plötzlich Erblindung eingetreten, der Augenhintergrund milchigweiss, in der Macula ein dunkelroter Fleck. Die Retinalgefässe erweitert. Später trat Atrophie des Sehnerven ein, und die Retinalgefässe verwandelten sich in weisse Stränge; nachher hämorrhagische Iridochorioiditis mit starker Drucksteigerung.

In den zwei Fällen von Panas (1232) schloss sich an eine syphilitische Iritis ein Glaukom an. Die Erscheinungen von Drucksteigerung waren aber in diesen Fällen nicht auf Abschluss der Kammern durch Verwachsung zurückzuführen, sondern es wurde die Ursache des Glaukoms in den Gefässveränderungen gesucht.

Alt (1328) berichtet über einen 64jährigen Patienten, bei dem er bei der ersten Untersuchung zahlreiche Netzhautblutungen und normalen intraokularen Druck feststellte. Einige Wochen später kam es zur Steigerung des intraokularen Drucks.

Alt ist auf Grund des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes (das Auge wurde wegen starker Schmerzen enukleiert) der Ansicht, dass es sich primär um eine Thrombose und Thrombophlebitis einer Anzahl von Netzhautvenen gehandelt habe. Da durch den Lymphstrom die Blutkörperchen in den vorderen Kammerwinkel verschleppt worden seien, wäre es daselbst zur Verlegung des Abflussweges und zur Drucksteigerung gekommen. Das Auge war hypermetropisch und hatte eine enge vordere Kammer schon vor der Drucksteigerung. Dieser Umstand war ein begünstigendes Moment für die Kammerwinkelverlegung.

Auch eine Beteiligung der vorderen Ciliarvenen wird als Ursache der Drucksteigerung herangezogen.

Harms (1326) glaubt, dass der in seinem Falle XII erhobene Befund eines thrombotischen Verschlusses der vorderen Ciliarvene die Blutaustritte in der nächsten Umgebung des Ciliarkörpers, in den vorderen Teilen des Glaskörpers, der hinteren Kammer und vor allem im Gewebe des Ciliarkörpers und der Iriswurzel zu erklären vermöge, sowie auch die hochgradige Stauung in den Ciliargefässen selbst, besonders wenn man annehme, dass vielleicht mehrere Ciliarvenen auf solche Weise verschlossen gewesen wären. Dieser Befund sei für die beim sogen. hämorrhagischen Glaukom so häufig beobachteten spontanen Iris- und Vorderkammerblutungen von Bedeutung.

In dem pag. 374 erwähnten Falle Ischreyt mit weit verzweigter Endarteriitis und Endophlebitis, sowie Thrombenbildung in den Arterien und Venen war ebenfalls eine Thrombose einer vorderen Ciliarvene vorhanden.

§ 373. Die Prognose des Glaukoms bei Arteriosklerose ist im allgemeinen eine sehr ungünstige, jedoch macht man auch hier zuweilen besondere Erfahrungen, wie zwei Fälle von Straub (1009) und eine eigene Beobachtung dies dartun werden.

Straub beobachtete einen 58jährigen Mann, dem das linke Auge schon wegen Glaukoms enukleiert worden war. Die Netzhaut des rechten war mit kleinen Blutungen durchsetzt. Straub schrieb ruhiges, regelmässiges Leben, sowie Mässigkeit in allen Dingen vor und verordnete wegen der Glaukomgefahr Pilokarpin. Die Netzhaut blieb während mehr als einem Jahre reich an Blutungen. Dann nahmen diese allmählich an Zahl ab. Nach zwei Jahren war die Netzhaut ganz von Blutungen frei. Fünf Jahre nach dem Anfange der Krankheit des zweiten Auges war die Sehschärfe nach Korrektur der leichten Asymmetrie noch $^1/_2$. In seinem 61. Jahre hat Patient eine leichte Apoplexie gehabt, von welcher er ganz geheilt zu sein meinte.

Der zweite Fall betraf einen Herrn, dem im 50. Lebensjahre das linke Auge wegen hämorrhagischen Glaukoms exstirpiert worden war. Zwei Jahre später bekam er auf dem rechten Auge einen akuten Glaukomanfall. Es wurde eine Iridektomie gemacht. Das Auge blieb jetzt während vier Jahren vollkommen gesund. Sodann entstand das Bild der sogen. Thrombosis venae centralis; die ganze Netzhaut war mit kleinen Blutungen durchsetzt, es bestanden grosse Blutungen um den Sehnerven herum. Der Zustand blieb während vier

Monaten auf dieser Höhe, dann nahmen ganz allmählich die Blutungen an Zahl ab, so dass sie ein Jahr nach dem Ausbruch der Krankheit fast verschwunden waren. Die Arterien, die früher verdeckt waren, sind jetzt als sklerotische weisse Bänder zu sehen. Gesichtsfeld normal auch für Farben. Sehschärfe, die früher 1 war, jetzt = $^1/_{10}$. —

Eigene Beobachtung: Fräulein K. K., 64 Jahre alt. Vater und Mutter an Apoplexie gestorben, letztere litt auch an Glaukom. Patientin hat viel an Migräne gelitten. Rechtes Auge S = $^6/_{60}$, zunehmende Amblyopie bei Netzhautblutungen. Schliesslich Glaucoma chronic. inflamm. Sieht neuerdings auch links Regenbogenfarben ums Licht; Anfälle von Drucksteigerung. Ophthalmoskopisch links Neuritis. Opticus mit Übergang in Atrophie. Im Laufe der Jahre entwickelte sich hier eine partielle, aber tiefe Exkavation. Umfang des Gesichtsfeldes des linken Auges O. 10°, A. 30°, I. 10, U. 40°. Patientin kam mit diesem Befunde in ihrem 52. Lebensjahre in unsere Beobachtung. Sie hat während 14 Jahren täglich Pilokarpin in beide Augen geträufelt und unausgesetzt täglich 3 Esslöffel der gewöhnlichen Lösung von Jodkali eingenommen und hat sich während dieser 14 Jahre eine so gute centrale Sehschärfe (= $^6/_{12}$) bei sich gleich bleibender Gesichtsfeldausdehnung erhalten, dass sie durch Handarbeit ihren Lebensunterhalt immer noch verdienen konnte. In ihrem 64 Jahre bekam sie maniakalische Anfälle und ging an Apoplexie in der Irrenanstalt zugrunde.

Das Verhalten der Papille bei den Gefässveränderungen der inneren Netzhautschichten.

§ 374. Nicht selten begegnen wir bei der Arteriosklerose Fällen, bei welchen die gleichen Gefässveränderungen wie im Gehirne, so auch an der Netzhaut hervortreten, und bei welchen demnach neben apoplektischen resp. embolischen oder thrombotischen Zerebralsymptomen auch ophthalmoskopisch, an der Retina und der Papille die Erscheinungen von Gefässveränderungen zu konstatieren sind. So fand z. B.

Bristowe (1363) bei einem 50jähigen Kranken eine Blutung in die grossen Gehirnganglien der linken Seite und ophthalmoskopisch eine Neuroretinitis mit Netzhautblutungen auf beiden Augen.

Hirschberg (1364) berichtet über einen Fall von Atheromatose der Gehirnarterien und verbreiteter allgemeiner Sklerose. Die Karotiden fühlten sich fast wie eine Gänsetrachea an. Es bestand partielle weisse Atrophie des Sehnerven. Die meisten Arterien hatten eine weissliche Einscheidung auf und an der Papille. In der ziemlich breiten Scheide der linken Arteria temporalis waren zarte glitzernde Punkte bemerkbar. In der linken Netzhaut weisse Exsudatflecken und streifige Blutungen.

Wenn hier die Arteriosklerose im ganzen Stromgebiete der Art. carotis interna aufgetreten war, so wissen wir doch, dass mit grosser Vorliebe dieselbe häufig auch nur einzelne Gefässgebiete, und von diesen oft nur einzelne Gefässstämme befällt, vergl. Fall Jakobsohn pag. 227.

Als Begleiterscheinung, oder als Folgezustand einer Erkrankung der inneren Netzhautschichten ist fast regelmässig eine Veränderung an der Eintrittsstelle des Sehnerven vorhanden und dementsprechend das Aussehen, die Farbe usw. des letzteren zu berücksichtigen. In solchen Fällen gewinnt dann die Papille, welche anfänglich leicht trübrötlich erscheinen kann, mehr und mehr ein atrophisch grauweisses Aussehen. Ein solches gleichzeitiges Befallensein des Sehnerven ist im Hinblick auf den unmittelbaren Übergang der Fasern des Sehnerven in die sogen. Gehirnschicht der Netzhaut

sowie bei der Gemeinschaftlichkeit des Gefässystems leicht erklärlich. Dabei wird je nach dem Umfange und der Intensität der gesetzten retinalen Ernährungsstörung eine totale oder partielle Atrophie der Papille rasch oder allmählich zur Entwickelung kommen.

So beobachtete z. B. Goldzieher (1365) einen 42jährigen Mann, der früher eine Lähmung der linken Körperhälfte durch einen apoplektischen Insult erlitten hatte. Das rechte Auge war erblindet und zeigte eine Endarteriitis obliterans der Netzhautgefässe. Die Papille war völlig atrophisch, die kleineren Netzhautarterien waren verschwunden, die grösseren in ganz weisse Stränge verwandelt.

Bei den Erblindungen unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Centralarterie sehen wir für gewöhnlich das Augenspiegelbild verschiedene Wandlungen durchmachen, um schliesslich das Bild der einfachen Sehnervenatrophie darzustellen. Es entwickelt sich nämlich im Anschluss an den völligen Verschluss der Centralarterie eine vollständige Atrophie der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht der Retina, die dann aszendierend im Sehnerven weiterkriecht. So berichtet Harms (A. f. O. XLI, pag. 73), dass in seinen beiden Fällen von Verschluss der Arteria centralis retinae, sowie auch in den von Elschnig, Wagenmann, Nuël und Siegrist mitgeteilten nachzuweisen gewesen wäre, dass nur die inneren Schichten der Retina, einschliesslich der Zwischenkörnerschicht, hochgradig atrophisch gewesen seien. Mit vollster Bestimmtheit konnte jedoch Harms gegenüber den Ausführungen Elschnigs angeben, dass in seinen beiden Fällen die äusseren Schichten der Retina (äussere Körnerschicht und Stäbchen und Zapfen), sowie das Pigmentepithel von Veränderungen, die man als Folgen der Zirkulationsstörung hätte auffassen müssen, freigeblieben waren, was mit den Befunden von Wagenmann, Nuël und Siegrist vollkommen übereinstimmt.

§ 375. Bei partiellen Sehstörungen nach Angiosklerose beschränkt sich die aszendierende Atrophie auf jene Fasergebiete, deren zugehöriges Gesichtsfeld dauernd defekt geworden ist, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Stuelp (1027) beobachtete eine 24jährige Zweitgebärende, welche acht Wochen nach der Geburt plötzlich auf dem einen Auge erblindete. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab das Bild der Embolie der Arteria temporalis superior retinae. Innerhalb dieses Gebietes zeigte sich eine dichte milchigweisse Trübung der Netzhaut; Blutungen fehlten. Nach einem Jahre S = 5/36. Das Gesichtsfeld normal bis auf einen ausfallenden Sektor nach unten Die Atrophie der Papille blieb auf den oberen äusseren Quadranten beschränkt.

Parsons (1383) hat bei Affen nach Verletzung bestimmter Stellen der Netzhaut die aufsteigende Degeneration bis in den Tractus verfolgt. Bei Verletzung innen gelegener Netzhautteile lagen die degenerierten Fasern im Opticus innen, im Tractus aussen und zwar fast alle auf der gekreuzten und nur wenige auf der gleichen Seite. Bei einer nach aussen gelegenen verliefen die meisten degenerierten Fasern im Tractus derselben Seite.

Haab (1451) fand, dass nach gewissen Maculaerkrankungen aszendierend von hier aus eine Atrophie sich in den Sehnerven fortsetzte, die im Augenspiegelbilde in einer Verfärbung des temporalen Quadranten der Sehnervenpapille sich kundgab, wie dies bei den sogen. Colobomen der Macula,

bei erworbener makulärer Chorioretinitis und bei traumatischer Maculaerkrankung (Durchlöcherung der Maculamitte) der Fall sei. Eine derartige Atrophie des Sehnerven werde nicht beobachtet bei einer Zerstörung eines Netzhautabschnittes, der gleich gross wie die Macula sei, aber peripher liege. Sei dies aber der Fall, dann müsse der geschädigte Bereich viel grösser als die Fovea sein. In geeigneten Fällen atrophiere alsdann sekundär auch der obere und untere Teil der Sehnervenpapille. Ferner wird betont, dass eine Atrophie der Papille nur dann eintrete, wenn die Ganglienzellen der Netzhaut zerstört seien, und wird daraus ihr verschiedenes Auftreten erklärt. Angenommen wird auch bei der tabischen Sehnervenatrophie, dass in den Ganglienzellen der Netzhaut die Erkrankung beginne, wie dies auch bei der Intoxikationsamblyopie der Fall sein könne.

§ 376. Neben diesen Fällen von allgemeiner und partieller Erkrankung der inneren Netzhautschichten mit sekundärer Beteiligung der Papille kommen aber auch sehr häufig Fälle zur Beobachtung, bei denen die Gefässe der Papille primär die Veranlassung zur Atrophie abgeben und zwar dann, wenn die hauptsächlichsten Veränderungen innerhalb der Papille selbst gelegen sind. So fand sich

in der Beobachtung von Schnabel und Sachs (1366) ausser exzentrischer Hypertrophie des Herzens, Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen, Insuffizienz der Mitralklappen, Infarkte im intrabulbären Teil des linken Sehnerven, in dem zwischen den Platten der Lamina cribrosa verlaufenden Abschnitte der Centralarterie, ein Embolus von hyalinem, teilweise fein gekörntem Aussehen. Ein Teil des Embolus war mit der Gefässwand verwachsen und förmlich durch neugebildete endotheliale Zellen abgekapselt. Die Passage, welche dem Blut neben dem Embolus blieb, mass an der breitesten Stelle etwa 1/3 des Arteriendurchmessers. Ein weiterer Embolus sass in dem auf der Papille verlaufenden Teile des unteren Hauptastes der Centralarterie und glich vollkommen dem erstbeschriebenen. Der linke Sehnerv war vom Chiasma bis zum Bulbus beträchtlich dünner als der rechte. Die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut fehlte vollständig, ebenso war die innere Körnerschicht stark verdünnt.

Neben diesen Erscheinungen können auch die Sehnervenfasern durch Druck aneurysmatisch erweiterter Gefässe in der Papille, oder weiter rückwärts derselben, zur Atrophie gebracht werden.

So berichtet Hunicke (1367) über Varikositäten der Vena temporalis auf der Papille. Atrophie des Sehnerven.

v. Graefe (631) fand an dem Auge einer Frau, die unter dem Gefühl von Pulsation im Grunde der Orbita erblindet war, die Arteria centralis retinae in der Achse des Sehnerven bis zur Dicke eines Strohhalms aneurysmatisch ausgedehnt.

Scultét (632) konnte bei der Sektion einer alten Frau als Ursache der im Leben allmählich aufgetretenen beiderseitigen Erblindung Atrophie beider Sehnerven, durch aneurysmatische Ausdehnung der Arteria centralis retinae verursacht, nachweisen.

Bei einem Falle von Hirschberg (C. f. A. VIII, pag. 1) mit dem Bilde der sogen. Embolie der Centralarterie und später auftretender Atrophie des Opticus zeigte die mikroskopische Untersuchung eine tiefe atrophische Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven und ein vollständiges Fehlen der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Es handelte sich hier um einen

Verschluss der Centralarterie dicht beim Abgang aus der Ophthalmika ausserhalb der Scheide des Sehnervs.

§ 377. Wenn wir bis dahin nur der Entwickelung atrophischer Verfärbung der Papille Erwähnung getan haben, so treten daneben aber auch und zwar sehr häufig hyperämische Erscheinungen an der Papille im ophthalmoskopischen Bilde hervor, die, sofern die retinalen Gefässe miterkrankt sind, als Neuroretinitis (z. B. Neuroretinitis albuminurica) bezeichnet zu werden pflegen. Dass diese Neuroretinitis nicht nur bei jenen sogen. Retinitisformen, sondern auch bei anderen Allgemeinleiden vorkommen, welche die Blutgefässwandungen alterieren, beweisen z. B. die Fälle von Neuroretinitis bei Chlorose, wie in den Beobachtungen von Jameson, William, Dieballa und Gowers (pag. 205), ferner bei Influenza wie in dem Falle von Hartridge (pag. 319), bei Skorbut in dem Falle von Freud (pag. 201), bei Malaria von Csapodi (pag. 196).

Den Zustand höchster Zyanose der Papille und der Netzhaut hatten wir bei dem Krankheitsbilde der Thrombose der Vena centralis kennen gelernt.

Es können aber auch lediglich die Gefässe der Papille erkrankt sein und mit ihren Folgezuständen und in Berücksichtigung der eigentümlichen anatomischen Verhältnisse der Papille (vergl. Bd. III, pag. 18, § 17) zu den ophthalmoskopischen Bildern der umschriebenen Neuritis optica und Stauungspapille führen. Es ist a priori klar, dass die angiosklerotischen Veränderungen an der Papille genau dieselben ophthalmoskopisc hdiagnostizierbaren Erscheinungen setzen, wie im Verlaufe der Nervenfasern in den inneren Netzhautschichten. Wir begegnen hier dem Ödem der Papille, Blutungen in und auf derselben, weisslichen Flecken und namentlich venösen Stauungen, wodurch so oft die „düstere Rötung“ der Papille bewirkt wird, sowie Kaliberveränderungen der Gefässe; so z. B. im Falle Schröder (pag. 192) bei chronischer Bleivergiftung und im Falle Weill bei Skorbut mit neuritischer Veränderung der Papille.

Eine besondere Bedeutung, namentlich in differentialdiagnostischer Hinsicht, kommt hierbei dem ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille zu.

So berichtet Stoelting (1368) über eine 48jährige Kranke mit Parese beider Abduzentes. Beide Papillen waren neuritisch, die linke mehr geschwollen als die rechte, an beiden fand sich je eine kleine Blutung. Die Gesichtsfelder waren stark konzentrisch verengt. Im Vereine mit Bruns wurde die Diagnose auf Gehirntumor gestellt. Der Zustand verschlechterte sich ziemlich rapide. Schon 14 Tage später war die Sehschärfe auf $^{6}/_{20}$ resp. $^{6}/_{30}$ gesunken, auch wurde eine Zunahme der entzündlichen Erscheinungen am Opticus ophthalmoskopisch nachgewiesen. Tod bald darauf. Bei der Autopsie fand sich kein Hirntumor, wohl aber ausgebreitete Arteriosklerose der Gehirngefässe. Graue Atrophie beider Optici und beider Tractus, ferner ein Erweichungsherd im linken Nucleus caudatus.

Fall II: Doppelseitige Abduzensparese, Neuritis optica bezw. Stauungsneuritis mit Verfettungsherden, Apoplexie mit linksseitiger Extremitätenlähmung. Diagnose: Hirntumor. An Stelle der Stauung hatte sich eine Abblassung entwickelt, jedoch war von einer Atrophie

im eigentlichen Sinne nichts zu sehen, überhaupt hätte nach dem Augenspiegelbefunde auch damals noch ein gutes Sehvermögen bestehen können. Nach 6 Jahren Tod ohne Sektion.

Stauungspapille bei perniziöser Anämie beobachteten z. B. Immermann, Quincke, Sargent, Sprosso und Bäumler, vergl. pag. 206; bei Chlorose: Hugh T. Patrick, Eddison und Teals, Schmidt, Ballaban und Engelhardt, vergl. pag. 204; bei Leukämie: Grunert, (vergl. pag. 211), Oeller (vergl. pag. 344) und Kerschbaumer (vergl. pag. 345) und Bäck pag. 341 Fall 1.

Riegel (1369) beobachtete bei einem 21jährigen Mädchen mit chlorotischen Erscheinungen eine doppelseitige Stauungspapille mit weisser Sternfigur in der Macula. Es waren Spuren von Eiweiss, aber keine Zylinder im Urin.

Bannister (1370) beobachtete bei einem 21jährigen chlorotischen Mädchen im Anschluss an plötzlich aufgetretene rechtsseitige Kopfschmerzen eine leichte Parese des rechten Armes und eine doppelseitige Neuritis optica, links stärker als rechts, die innerhalb 6 Wochen schwand.

Neben der mechanischen Wirkung der Sklerose der Gefässwandungen muss man auch unseres Erachtens noch berücksichtigen, dass im Verlaufe der Gefässerkrankung vorher befallene und undurchgängig gewesene Gefässe durch Resorption der Veränderungen wieder durchgängig werden können, und sich die Ernährung durch Anastomosenentwickelung wieder bessern kann.

Ein Verschwinden der Stauungspapille bei der entsprechenden Therapie bei Chlorose beobachteten z. B. Hugh T. Patrik, Eddison und Teales und Schmidt; bei Neuroretinitis und Chlorose: Williams, Dieballa und Gowers.

Eigene Beobachtung: Wir hatten Gelegenheit, eine 20jährige chlorotische Dame E. W. mit hochgradigem Morbus Basedowii zu beobachten, bei welcher zugleich mit einer ausgesprochenen Stauungspapille mit Gefässveränderungen auf dem rechten Auge sich eine komplete Abduzenslähmung entwickelt hatte. Der Augenspiegelbefund des linken Auges war völlig normal geblieben. Beides, die Stauungspapille, wie die Abduzenslähmung verschwanden wieder völlig ohne nachhaltige Störung des Sehvermögens, nachdem sich der Allgemeinzustand, namentlich nach einem Aufenthalte in einem Stahlbade, gehoben hatte.

Ferner unser Fall E. L. pag. 320 mit doppelseitiger Stauungspapille und Degenerationserscheinungen auf demselben bei Chlorose mit vollständiger Wiederherstellung durch entsprechende Behandlung ohne bleibende Störung des Sehvermögens.

Denig (1379). 23jähr. Mann, mit Skorbut behaftet, zeigte beiderseits Ödem der Sehnervenpapille, Arterien schwach gefüllt, Venen mässig gestaut, stellenweise in einzelne kleine Stücke zerlegt, von einigen streifenförmigen Blutungen begleitet. Da und dort waren einzelne weisse Flecke sichtbar. Im Verlaufe nahmen die Erscheinungen zu, insbesondere die Blutungen, die mit der Heilung des Skorbuts (nach ungefähr 4 ½ Wochen) wieder zurückgingen, so dass schliesslich nur noch ein ganz leichtes Ödem der Papillen, sowie eine ganz geringe venöse Stauung sichtbar waren.

Epikritisch bemerkt Stölting zu seinen Fällen folgendes:

„Die beiden eben beschriebenen Fälle, in welchen man wohl das Recht hat, die Atheromatose als Grundleiden anzunehmen, zeigen eine weitgehende Übereinstimmung. Besonders hervorheben möchte ich die lange Dauer

der Krankheit; im ersten Falle vergingen über 10 Jahre, im zweiten über 6 Jahre bis zum Exitus.

Sodann sei hingewiesen auf die doppelseitige Parese der Abduzentes, die in beiden Fällen die Eigentümlichkeit der peripher bedingten Lähmungen, Neigung zur Fusion der Doppelbilder, aufwies. Ja man konnte durch Prismen hier die dadurch entstehende Belästigung beseitigen. Auch auf das lange Bestehen der Lähmung und die ganz allmähliche Verschlechterung derselben möchte ich noch hinweisen.

Eine weitere Übereinstimmung besteht in dem ophthalmoskopischen Bilde. In beiden wird durch diesen Befund die Diagnose: Tumor cerebri — wesentlich gestützt, doch ist eine wirkliche Schwellung nur an einer Papille nachweisbar, während die andere einfach neuritisch erscheint. Aus dem Gedächtnisse will ich nachfügen, dass die Sehnerven mir in beiden Fällen nicht im gewöhnlichen Sinne neuritisch, sondern düsterrot und schmutzig erschienen, mir jedenfalls als eigenartig imponierten.

Sodann sei darauf aufmerksam gemacht, wie gering in beiden Fällen die Neigung der Neuritis zum Übergang in Atrophie war. Ich wüsste keinen neuritischen Prozess, der von einer anderen Allgemeinerkrankung abhängig, im Opticus so chronisch verliefe, ohne zur Atrophie zu führen, und es erscheint mir auch plausibel, dass allein die Atheromatose, also ein im wesentlichen mechanischer Prozess, eine Schädigung mit so langsamer Wirkung auszuüben imstande ist."

Hinsichtlich der seine beiden Fälle begleitenden Abduzenslähmung glaubt Stölting, dass sie wohl am einfachsten durch die Lage des M. abducens im Sinus cavernosus unmittelbar an der Arterie (vergl. Bd. I, pag. 423) erklärt werde.

Jedenfalls verdient hier hervorgehoben zu werden, dass bei einer Reihe von Fällen mit Stauungspapille, welche auf Gefässalterationen zu beziehen sind, neben dem ophthalmoskopischen Befunde Abduzenslähmung gefunden wurde. So berichtet

Riegel (1369) über einen 24jährigen Arbeiter mit doppelseitiger Neuritis und rechtseitiger Abduzensparese. Die Sehschärfe war nur wenig verändert, das Gesichtsfeld und der Farbensinn normal.

Die anfängliche Diagnose Hirntumor wurde durch den Befund von Eiweiss im Urin wieder in Frage gestellt.

Remer (1371) beobachtete bei einem chlorotischen 16jährigen Mädchen eine doppelseitige Stauungspapille, verbunden mit einer geringen Parese des linken Abduzens. 6 Monate später waren diese Erscheinungen verschwunden; es hatte eine Eisenbehandlung stattgefunden.

Dieballa (835) berichtet, dass bei einem 21jährigen, seit dem 14. Lebensjahre an Chlorose leidenden Mädchen nach einer anstrengenden Tanzunterhaltung und folgender Menstruation sich eine doppelseitige Papilloretinitis entwickelt hatte, verbunden mit einer linksseitigen Abduzenslähmung. Mit der Heilung der Bleichsucht gingen die Sehstörungen zurück.

Vergleiche auch unsere Beobachtung E. W. 287a.

Hierbei dürfte auch der folgende Fall Erwähnung finden:

Péchin et Rollin (1372) beobachteten bei einem 64jährigen Manne eine linksseitige Ophthalmoplegia anterior mit Sehnervenatrophie, rechts eine unvollständige Ptosis mit Lähmung des Rectus superior. Die Sektion ergab eine allgemeine Arteriosklerose, insbesondere eine stark erweiterte atheromatöse Carotis interna links, die im Sinus cavernosus den Nervus abducens und die anderen Nerven komprimierte. Links fand sich fernerhin eine stark erweiterte Arteria ophthalmica, die auf den Sehnerven drückte.

§ 378. Je nach der Intensität und Dauer der Affektion kann aber auch das hier bestandene Bild der Papillitis sich allmählich in eine Atrophie der Papille umwandeln, sei es nun, dass dieselbe in neuritische Atrophie mit Vernichtung des Sehvermögens übergegangen war, sei es, dass unabhängig von den Veränderungen an der Papille, noch eine deszendierende Atrophie des Sehnerven durch arteriosklerotische Ernährungsstörungen von seiten der A. ophthalmica und Carotis interna im intrakraniellen Verlaufe der optischen Bahnen entstanden war.

So berichtet Michel (1380) über folgenden Fall:

Derselbe fand eine rechts mehr als links ausgeprägte Stauungspapille mit allmählich eintretender atrophischer Verfärbung des Sehnerven und Verfall des Sehvermögens.

Die Sektion ergab eine bedeutende Erweiterung und Schlängelung beider inneren Karotiden (Aneurysma cirsoideum), die rechte Karotis war bedeutend weiter als die linke. Von seiten der ausgedehnten Karotiden wurde auf diejenige Stelle des Opticus ein Druck ausgeübt, welche zunächst dem Foramen opticum gelegen war. Die Arteria centralis retinae zeigte auf der Intima sklerotische Auflagerungen; die übrigen mikroskopischen Veränderungen bestanden in einer gleichmässigen Infiltration der Pialfortsätze des Opticus mit Rundzellen, Durchsetzung des Nervengewebes mit Körnchenzellen.

Halbey (1381) berichtet über einen Fall von Apoplexia sanguinea cerebri (rechts Hemiparese, sensorische Aphasie). Ophtalmoskopisch: Stauungsneuritis der Sehnerven, später beginnende Sehnervenatrophie. Teilweise Verdickungen der Arterienwandungen.

E. Fränkel (1382) berichtet über folgenden Fall: Rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Okulomotoriuslähmung, welche schon nach 24 Stunden einen Rückgang aufzuweisen hatte. Ophthalmoskopische Untersuchung nicht vorgenommen. Es zeigten sich die beiden Karotiden im Sinus cavernosus stark S-förmig gekrümmt, ihr Lumen bis auf eine haarfeine Öffnung durch ein organisiertes Gerinnsel erfüllt. 2 cm unterhalb des Abganges der Arteria ophthalmica sinistra war von der Karotis keine Spur eines Lumens mehr erkennbar. Die Arteria opthalmica war von einem neuen zentral kanalisierten Gerinnsel erfüllt. Beide Sehnerven stark abgeplattet, von grau opakem Aussehen, die Papilla optica, besonders durch Wasser betrachtet exquisit bläulichweiss (atrophisch). Im übrigen aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens, Verschluss der Karotis communis, gelbe Erweichung der linken Insel, des Streifens- und Sehhügels.

Eine weitere Komplikation der peripheren Sehstörung kann dann durch das Hinzutreten einer Hemianopsie noch bewirkt werden.

So beobachtete Lunz bei einer 51jährigen Frau nach vorangegangener Paralyse der linken Extremitäten die Erscheinungen zunehmender psychischer Schwäche, verbunden mit kortikaler Erblindung. Möglicherweise bestand eine linksseitige Hemianopsie. Ophthalmoskopisch: unbedeutende Venenschlängelung, Periarteriitis. Die Sektion ergab stark ausgeprägte Sklerose der Gefässe an der Gehirnbasis, besonders der Arteria cerebri posterior, und gelbe Erweichung der zwei inneren Drittel des rechten Hinterhauptlappens, die in die Tiefe bis an den Boden und die innere Wand des Hinterhirns reichte. Ein kleiner Herd gelber Erweichung fand sich an der Spitze des linken Hinterhauptlappens.

Kleinere Herde roter Erweichung waren im rechten und linken Nucleus lenticularis, rechten Thalmus opticus und Nucleus caudatus in der Nähe der inneren Kapsel zerstreut.

§ 379. Was die deszendierende Atrophie der inneren Netzhautschichten anbelangt, so tritt dieselbe auf im Gefolge von Erkrankungen des Sehnerven vom Chiasma inklusive bis zur Papille. Eine Atrophie des Tractus und der Wurzeln des Sehnerven steigt schon selten über das Chiasma hinab. Zerstörung der Sehstrahlungen ruft gar keine deszendierende Atrophie der Sehbahnen bis in den Opticus hinein hervor.

Nach Wagenmann (1386) hat die Durchschneidung des Opticus centralwärts von der Art. centralis retinae Degeneration der Retina bei Erhaltung der Zirkulation zur Folge. Wird die Arterie mit durchschnitten, so stellt sich nach 1—2 Wochen von den Ciliargefässen aus die Netzhautzirkulation wieder her.

Michel (1384) wies aber schon 3 Tage nach Durchschneidung des Sehnerven degenerative Vorgänge in den Ganglienzellen der Netzhaut nach, die ihren Endausgang in Atrophie fanden.

Nach Hertel (1385) stellte sich bei Opticusdurchschneidung am Kaninchen in der dritten Woche nach stattgefundener Durchtrennung eine Atrophie der Markflügel der Papille ein, am Ende des sechsten Monats war dieselbe eine vollkommene. Pathologisch-anatomisch fand sich eine Atrophie der Nervenfaserschicht in den Ganglienzellen und eine geringe Hypertrophie der Gerüstsubstanz. Die Körnerschicht war erhalten, dagegen die Stäbchen und Zapfen in ihren Aussengliedern verlängert, bis zum 2—3fachen der Norm.

Nach Coluosi (1387) degenerieren beim Hunde zuerst nach Durchschneidung des Opticus die Opticusfasern, dann die Ganglienzellen und der Plexus cerebralis, dann die Pigmentzellen, Stäbchen und Zapfen, dann die innere und zuletzt die äussere Körnerschicht. Zugleich erfolgte Hyperplasie des Stützgewebes und Umwandlung in ein Cysten und Lagunen einschliessendes Netz, in welchem der ursprüngliche Radiärfaserverlauf unkenntlich wurde, und welcher schliesslich körnig degenerierte und resorbiert ward.

Hinsichtlich der Atrophie der inneren Netzhautschichten bei Tabes stehen sich zwei Ansichten gegenüber, indem die einen als das Primäre eine Degeneration der Ganglienzellen und als sekundär davon abhängig die Sehnervenatrophie auffassen, die anderen die Erkrankung des Sehnerven für das Primäre halten und die Degeneration der inneren Netzhautschichten als deszendierende Atrophie auffassen.

Michel (1384) lässt die Sache dahingestellt. Er fand in einem Falle von tabischer Sehnervenatrophie eine hochgradige Atrophie der Ganglienzellen.

Gilksmann (1389) berichtet über einen Fall von Tabes dorsalis (Sektion: Graue Verfärbung der Hinterstränge im Lendenmark, die im Brustmark schwächer wurde und im Halsmark fast ganz verschwunden war) mit Pupillenstarre auf Licht und rechts weiterer Pupille als links, sowie mit leichter grauer Verfärbung der Papille, verbunden mit einem Ausfall der unteren Hälfte des rechten und einem sektorenförmigen des linken Gesichtsfeldes. Makroskopisch erschien der rechte Opticus dünner, als der linke, und mikroskopisch

wurde eine primäre Atrophie gefunden, die am distalen Ende viel bedeutender war als am proximalen, vorwiegend in den randständigen Partien, und als von der Netzhaut aus aszendierend sich entwickelt haben soll, da die Nervenfaserschicht der Netzhaut fast vollständig geschwunden war, und die Ganglienzellenschicht der einen Seite eine erhebliche Verminderung ihrer nervösen Bestandteile erfahren hatte.

Moeli (1388) demonstrierte eine Anzahl von Präparaten mit Veränderungen der Netzhaut bei lange bestehender Opticusatrophie (Tabes und Paralyse). Während für gewöhnlich ausser der Nervenfaserschicht auch die Ganglienzellen völlig geschwunden seien, fanden sich in 2 von 7 Fällen an einzelnen Stellen noch Reste von Zellen. Im Hinblick darauf, dass Atrophie und Erblindung längere Zeit bestanden hatten, dürften die klinischen Erscheinungen nach seiner Annahme mit auf dem Verlust der Markscheiden beruhen und schon zu einer Zeit bestanden haben, in der das Erhaltensein der Achsencylinderfortsätze noch die Möglichkeit längerer Fortexistenz der Ganglienzellen gewährte. Ein Ausgang der Erkrankung von der Netzhaut selbst, wie dies für die tabische Atrophie von einzelnen angenommen werde, dürfte in solchen Fällen aber nicht ohne weiteres vorauszusetzen sein.

Levi (1390) untersuchte die Netzhaut von 11 erblindeten Tabikern mit Sehnervenatrophie. Da nun die Ganglienzellenschicht in normaler Weise erhalten war und nur die Nervenfaserschicht eine Verdünnung aufzuweisen hatte, so meint Levi im Gegensatze zu Gilksmann, dass die Veränderungen des Sehnerven nicht von der Netzhaut ausgingen.

§ 380. Als primäre Affektion der nervösen Elemente der Macula bezeichnet Harms (1391) folgenden Befund bei einem Auge mit seniler Maculaerkrankung.

Mit Ausnahme einer partiellen Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht an einer Stelle nach aussen unten von der Foveamitte war eine Verdünnung der Körner und der Stäbchen und Zapfen der Macula in einer Ausdehnung von 2,4 mm in horizontaler und 1 mm in vertikaler Richtung vorhanden, die Zapfenfaserschicht an einer kleinen Stelle von 0,32 mm im Grunde der Fovea geschwunden. Das Pigmentepithel zeigt sich aufgelockert und durch eine homogene Eiweissmasse abgehoben mit gleichzeitigem Schwund der Epithelzellen und Verlagerung des Pigmentes in der Form einzelner Klumpen.

Eine primäre Degeneration der inneren Netzhautschichten kommt anscheinend auch bei Intoxikationen vor.

Methylalkohol.

Birch-Hirchfeld (1393 und 1395) vergiftete Hunde und Affen mit Methylalkohol und fand ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellenstruktur der Netzhaut, ehe noch der Sehnerv sich erkrankt zeigte. Der letztere zeigte einen ausgedehnten partiellen Zerfall der Nervenfasern, was durch eine direkte Giftwirkung hervorgerufen werde. Weder an dem Septenmark des Sehnervs, noch an der Neuroglia waren Zeichen von Proliferation nachzuweisen. Das System der Lymphräume im Sehnerven führe die toxische Substanz den Nervenfasern zu und fülle dort, wo Nervenfasern zugrunde gegangen seien, die entsprechenden Lücken aus.

Friedenwald (1452) hat bei experimenteller Vergiftung von Kaninchen mit Alkohol, Methylalkohol und Jamaica Ginger Veränderungen der Netzhautganglienzellen beobachtet.

Methylviolett.

Tonini (1392) führt die nach endovenöser Injektion von Methylviolett bei Hunden auftretende Erblindung auf eine schwere Veränderung der Ganglienzellen der Netzhaut zurück: Chromatolysis, Verschiebung des Kernes nach der Peripherie, Schwellung der Fortsätze, Bildung von Vakuolen und Atrophie.

Chinin.

Ward A. Holden (1396) untersuchte die Netzhaut von mit Chinin vergifteten und am dritten Tage getöteten Hunden. Ophthalmoskopisch erschienen die Sehnervenpapille blass und die Netzhautgefässe verengt. Im wesentlichen zeigte sich eine zunehmende Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut, sowie nach vorausgegangenem Auftreten von Myelinschollen in der Nervenfaserschicht und im Sehnerven eine bis zum Corp. genic. extern. und dem Pulvinar fortschreitende Sehnervenatrophie.

Druault (1397) fand nach experimenteller Chininamaurose eine Degeneration der Sehnervenfasern und der Ganglienzellen der Netzhaut. Es wird eine direkte Einwirkung des Giftes auf die nervösen Elemente angenommen und nicht eine indirekte durch die Gefässe.

Albrand (1398) injizierte Kaninchen subkutan Chinin. muriat. und fand eine Hyperkolorisation und Chromatolyse der Ganglienzellen der Netzhaut. Waren durch häufige Injektionen Sehstörungen und Netzhautischämie erzeugt, dann fand sich das Protoplasma hochgradig zerstört, und der Kern in allen möglichen Stadien des Zerfalls. Die Zellen waren der Resorption verfallen. In einem Falle waren auch am Opticus Degenerationserscheinungen vorhanden, so dass unter Umständen eine toxische Wirkung auf die gesamten Primitivfibrillen stattfand.

Nikotin.

Modestow (1399) rief bei Kaninchen experimentell Nikotinvergiftung hervor. Die mikroskopischen Veränderungen betrafen hauptsächlich die Ganglienzellen der Netzhaut (Vakuolenbildung und feinkörnige Degeneration des Protoplasmas) ausserdem wurde eine ödematöse Durchtränkung der Körner- und Zwischenkörnerschichten gefunden, und erwies sich stets die Netzhaut vom Pigmentepithel abgehoben.

Birch-Hirschfeld (1400) untersuchte einen Fall von chronischer Nikotinvergiftung. Das Ergebnis der Untersuchung führte zur Annahme einer primären Nervenfaserdegeneration, bezw. dass die Ganglienzellen der Netzhaut vor oder wenigstens gleichzeitig mit den Nervenfasern degenerierten und zwar in der Form, wie sie nach experimenteller Methylalkoholintoxikation beobachtet wurde. Die Wucherung des interstitiellen, sowie des Gliagewebes im Sehnerven wird als etwas Sekundäres angesehen.

Secale cornutum.

Oslow (1401) hat die Netzhaut von durch langen Gebrauch von Secale cornutum und dessen Präparate vergifteten Tieren mikroskopisch untersucht. In einigen Fällen fand er die Netzhautgefässe glasig degeneriert. Was die Netzhautelemente selbst betrifft, so zeigten sich die Veränderungen in den Ganglienzellen nach der Methode von Nissl folgendermassen:

1. Kleinerwerden der Nisslschen Körperchen.
2. Verschwinden dieser Körperchen an der Peripherie der Zelle.
3. Volländige Auflösung dieser Körperchen im Protoplasma und eine diffuse Färbung der ganzen Zelle infolge von einer speziellen (Körperchen-) Färbung.
4. Undeutlichkeit der Kernkonturen.
5. Entstehung von Vakuolen im Protoplasma.
6. Verflüssigung des Protoplasmas an der Peripherie der Zelle.
7. Vollständige Zerstörung der Ganglienzellen.

Man konnte entweder alle diese Veränderungen bei demselben Tiere beobachten oder nur einzelne, je nachdem die Vergiftungserscheinungen stärker oder weniger stark ausgesprochen waren.

Die familiäre amaurotische Idiotie.

§ 381. Seit dem Jahre 1881 ist eine Form der Idiotie bekannt geworden, die sich durch das Befallensein des peripheren optischen Neurons auszeichnet. Der amerikanische Nervenarzt Sachs hat das Verdienst, zuerst das Krankheitsbild dieses Leidens entworfen zu haben und beschreibt dasselbe folgendermassen: „Ein bisher gesundes Kind erkrankt in den drei oder vier ersten Lebensmonaten in ganz allmählicher Weise und zwar so, dass es apathischer und weniger munter erscheint als sonst. Das Kind macht einen matten Eindruck, achtet nicht mehr recht auf die Umgebung und schläft auffallend viel. Es verfolgt nicht mehr wie bisher vorgehaltene Gegenstände mit den Augen. Es wird nun meistens der Augenarzt zu Rate gezogen, der dann schon in der Lage ist, das Leiden zu diagnostizieren und zwar aus dem so auffallend charakteristischen Befunde an der Macula lutea. Letztere ist hell, von kreisrunder Beschaffenheit mit rötlichem, punktförmigem Mittelpunkt. Dabei besteht in der Regel eine Abblassung des Sehnerven. (vergl. Fig. 124). An den Augen tritt häufig Nystagmus auf. Die Pupillen zeigen oft Störungen, sind manchmal auffallend weit, ungleich und reagieren langsam; bei völliger Atrophia nervi optici sind sie starr. Die Reflexe, speziell die Patellarreflexe, sind wechselnd, zuweilen erhöht, zuweilen fehlend.

Was die Motilität betrifft, so treten in erster Linie Haltungsanomalien auf. Das Kind kann den Kopf nicht mehr gerade halten. Letzterer fällt, wenn das Kind sich in aufrechter Haltung befindet, auf die Brust herab. Allmählich tritt eine schlaffe Lähmung der Extremitäten ein und zwar auf

beiden Seiten. Zuweilen handelt es sich um eine spastische Lähmung. Die Glieder sind ganz steif.

Auch psychisch tritt eine hochgradige Veränderung bei den Kindern hervor. Sie werden gegen äussere Eindrücke ganz reaktionslos, verweigern sogar die Nahrung und gehen entkräftet meist gegen Ende des 2. Lebensjahres zugrunde." Das Zutreffende dieser Schilderung ergiebt sich aus der am Schlusse dieses Kapitels angefügten Tabelle.



Fig. 124.
Augenhintergrund bei familiärer amaurotischer Idiotie nach Dufour und Gonin, Traité des maladies du Nerf optique.

Der für die Sachssche Form charakteristische ophthalmoskopische Befund war bekanntlich eines jener Merkmale, das überhaupt zur Entdeckung des klinischen Bildes führte. Derselbe ist 1881 von dem ersten Darsteller Waren-Tay (1403) wie folgt beschrieben: „In beiden Augen war in der Gegend der Macula lutea ein auffälliger, ziemlich begrenzter, grosser weisser Fleck, mehr oder weniger rund, der im Centrum einen braunroten, ziemlich runden Punkt zeigte, welcher stark mit dem weissen Flecke seiner Umgebung kontrastierte. Dieser mittlere Punkt sah durchaus nicht wie eine Netzhautblutung aus, noch wie eine Pigmentbildung, sondern erschien wie eine Lücke in dem weissen Areale, durch welches man gesundes Gewebe sah."

Von Vogt (1432) wurde neuerdings auf Grund von Beobachtungen, die wir in der Tabelle (pag. 406) wiedergeben, gezeigt, dass dieselbe Krankheit auch unter anderen Bedingungen, in anderem Alter, als es für die Sachssche Formen gilt, auftreten kann. In seinen Fällen trat das bemerkenswerte Faktum hervor, dass ein bisher ganz gesundes Kind im Alter von 6—14 Jahren erkrankte und zwar zuerst mit Abnahme des Sehvermögens. Das erste Symptom könne aber auch eine Abnahme der geistigen Regsamkeit oder eine motorische Schwäche sein.

Nach einigen Monaten könne schon völlige Erblindung infolge von Opticusatrophie sich entwickelt haben.

Was den Rückgang der geistigen Fähigkeiten betrifft, so wird derselbe zuerst in der Schule konstatiert. Die Kinder kommen nicht mehr so recht mit, verlieren die bereits erlernten Fähigkeiten des Rechnens, Schreibens und Lesens. Schliesslich versagt auch die Sprache. Die Kinder werden nachlässig beim Essen, verunreinigen sich, werden teilnahmslos gegen ihre Umgebung und erkennen schliesslich die eigene Mutter nicht mehr. Nach und nach tritt völlige Verblödung ein, und aus der anfänglichen motorischen Schwäche ent-

wickelt sich eine komplete, schlaffe Lähmung. Die schliesslich gänzlich hilflosen Geschöpfe gehen kachektisch zugrunde.

In der Regel stammen die Kinder aus hereditär nervös belasteten Familien. Auffallend ist die Tatsache, dass die Kinder einer Familie in der Regel in dem gleichen Alter von der Krankheit befallen werden.

Mit Recht hebt Vogt (1432) hervor, dass man im Zweifel sein könne, ob es sich um eine familiäre Form der Opticusatrophie mit Hinzutreten der motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen handle, oder um eine cerebrale Diplegie mit Erblindung.

Die von Sachs für seine Form als charakteristische aufgestellte Symptomengruppe gilt auch für die von Higier (1415), Pelizäus (1433) und Vogt mitgeteilten Fälle. Ausgezeichnet sind alle Fälle durch ihren progredienten Charakter.

Vogt bezeichnet die Tay-Sachsschen Fälle als die infantile, die Fälle von Higier, Freud, Pelizäus und seine eigenen als die juvenile Form der familiären amaurotischen Idiotie.

§ 382. Die Ätiologie der familiären amaurotischen Idiotie ist bis jetzt noch durchaus in Dunkel gehüllt. In manchen Fällen spielt die Blutsverwandtschaft der Eltern vielleicht eine Rolle, in anderen Fällen wird dieses Moment vermisst. Hereditäre nervöse Belastung kommt nicht ganz selten vor. Ebenso findet man manchmal erwähnt, dass die Mutter während der Gravidität ungünstigen äusseren Verhältnissen ausgesetzt gewesen war. Jedenfalls scheint es sich recht häufig um eine familiäre Disposition, ja noch mehr um eine Rassendisposition zu handeln. Sachs (1404) hat zuerst mit Nachdruck auf die Familiarität der Fälle hingewiesen und auch hervorgehoben, dass die jüdische Rasse speziell zu dieser Erkrankung disponiert zu sein scheine. Ferner hat Carter (1432) dargetan, dass unter Juden die in Rede stehende Erkrankung ganz besonders häufig vorkomme.

Die Syphilis spielt ätiologisch keine Rolle. Die neueren Untersuchungen ergaben, dass die von der Krankheit befallenen Kinder auch älter als 2 Jahre werden können.

§ 383. Die anatomischen Untersuchungen des Nervensystems wurden zuerst von Sachs in den Jahren 1887, 1892 und 1903 und von Hirsch (1417) 1898 ausgeführt. Sachs fand nirgends entzündliche Veränderungen und nur geringe Vermehrung der Neurogliazellen. Als wesentlich hob er die totale Veränderung der Ganglienzellen der Hirnrinde, in der Medulla oblongata und dem Rückenmark hervor. (Desintegration der Nisslschen Körper, Verlängerung des Kerns, Aufblähung der Zellen, Verwischung ihrer Konturen, Homogenisierung des Zellprotoplasmas.) Ausserdem wurde eine mangelhafte Entwickelung der Markfasern im Gehirn und Degeneration der Pyramiden festgestellt.

Mohr (1426) konstatierte bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eines einschlägigen Falles ein Ödem der Macula lutea mit Verbreiterung der Ganglienzellenschicht.

Buchanan untersuchte mikroskopisch einen von M'kee beschriebenen Fall. Buchanan fand degenerative Veränderungen im Opticus und in der Ganglienzellenschicht der Retina, wobei die Macula am stärksten affiziert war. Die weisse Färbung der letzteren wurde weniger durch ein Ödem, als durch eine Schwellung und Degeneration der Ganglienzellen hervorgerufen.

Aber erst durch die vorzüglichen Arbeiten Schaffers (1443) wurden die Erörterungen über die Natur der Krankheit auf eine sichere Basis gestellt.

Schon 1901 hat Frey, ein Schüler Schaffers, einen einschlägigen Fall anatomisch untersucht. Schaffer selbst hat 8 Fälle in erschöpfender Weise bearbeitet.

Er wies in seiner letzten Arbeit vom Jahre 1907 darauf hin, dass die Sachssche Krankheit eine histologisch ungemein scharf charakterisierte Affektion des Centralorgans darstelle, deren Hauptkriterien in zwei Faktoren gegeben sei:

1. In der höchstgradigen Schwellung des Nervenzellkörpers, sowie der Dendriten, die in einer ziemlich charakteristischen Form: — der zystischen Degeneration — erschienen, bei Verschontbleiben des Achsencylinders.

und 2. in der absoluten Diffusion, Ubiquität des Schwellungsprozesses, vermöge welcher keine einzige Nervenzelle des gesamten Centralorgans frei bleibe. Mit der präzisen Zeichnung der Histopathologie der Krankheit stimme aber die von Fall zu Fall wiederkehrende klinische Typizität ganz überein, und somit sei die Sachssche Krankheit eine anatomisch wie klinisch ungemein scharf umschriebene Affektion des Centralnervensytems.

Im Verlaufe der Krankheit handele es sich nicht um einen Zerfall, sondern um einen Aufbrauch der Nissl-Substanz.

Die Erkrankung des Zelleibs zeige sich in einer Aufblähung. Die Zellsubstanz lasse ihre normale Tinktion vermissen. Die Fibrillen seien zum Teil schwächer tingiert. Ferner trete eine Fragmentation der Fibrillen im Zelleib ein. — Die Ganglienzellen zeigten eine ampullenförmige Erweiterung des Zelleibs. Die Ampulle könne grösser sein, als der nicht erweiterte Zellkörper. Während im Innern der Zelle und der Ampulle sich Fibrillendetritus fände, zeige die Ampulle in der Peripherie meist einige intakte Fibrillen. Die Blutgefässe seien meistens normal. Die Glia zeige geringgradige Wucherung und meist spärliche Vermehrung der Gliazellen.

Die Erkrankung im Zellkörper entstehe meist in der Gegend des Kerns und breite sich von hier nach der Oberfläche aus. Der Kern bleibe erst intakt, zeige später Verlagerung, tiefere Färbung, Deformität und Schrumpfungsvorgänge.

Spielmeyer (1434) teilte 1905 mit, dass er bei vier Geschwistern eine in ganz gleicher Weise verlaufende, in frühem Kindesalter erworbene Verblödung beobachtet habe, die sich mit Erblindung infolge von Retinitis pigmentosa komplizierte. Die Krankheit habe mit der Sachsschen Krankheit nichts zu

tun. Makroskopisch fand man am Gehirn nichts Besonderes. Mikroskopisch erwies sich jedoch immer dasselbe Bild: Aufblähung der Ganglienzellen durch Einlagerung einer körnigen, hier und da pigmenthaltigen Masse. Am schwersten seien die Veränderungen der Ganglienzellen in der Grosshirnrinde.

Nach Vogt (1432) ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass es sich hinsichtlich der Unterscheidung zwischen den Spielmeyerschen Fällen und der juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie (Vogt) nur um graduelle Unterschiede handle. Epileptische Anfälle, wie sie in den Spielmeyerschen Fällen vorhanden waren, kämen auch in mehreren Vogtschen Fällen vor.

Schaffer (1435) hat darauf hingewiesen, dass auch für den histologischen Prozess im wesentlichen die Befunde der Sachsschen und der Spielmeyerschen Fälle übereinstimmen. Beide Male handle es sich um die allgemeine Verbreitung einer Nervenzellenerkrankung, die überall in der Rinde, wie im Hirnstamm und im Rückenmark nachweisbar sei. Gemeinsam sei ferner die Intaktheit der Gefässe, sowie die Unabhängigkeit der Veränderungen an der centralen Substanz von entzündlichen und regressiven Gefässveränderungen.

Vogt (1432) selber hat 1907 einen Fall der von ihm sog. juvenilen Form der amaurotischen Idiotie untersucht. Äusserlich zeigte sich ein normales Gehirn. Keine entzündliche Erscheinungen von Seiten der Dura und Pia. Schädeldach ohne Besonderheit. Ventrikel etwas erweitert. Volumverminderung der hinteren Thalamusabschnitte.

Mikroskopisch fand sich in allen Teilen sowohl der Hirnrinde, wie der tieferen Partien einschliesslich des Rückenmarks eine Erkrankung der Ganglienzellen, bestehend in einer Schwellung derselben. Der Inhalt des aufgetriebenen Zellteils war trübe, liess keine Zeichnung, zuweilen eine verwaschene Granulierung erkennen. Die Desintegration der Nisslschollen war das hervortretende Moment. Nisslkörper waren in den geschwellten Zellen nur ausnahmsweise zu erkennen. Meist waren sie total geschwunden. Der ganze Zellinhalt, auch des nicht geschwellten Teiles, war dann trübe, mehr homogen. Die Kernkonturen waren verwischt. Die Ganglienzellenzahl war vermindert, die Gliakerne vermehrt.

Als wesentlich hebt Vogt hervor: Dass er in diesem Falle auch eine über alle Teile des Centralnervensystems ausgedehnte Ganglienzellerkrankung gefunden habe, bestehend in einer partiellen oder totalen Schwellung der Zellen. Am intensivsten war die Erkrankung in der Hirnrinde und führte zu einem Untergang der Zellstruktur.

In der zuletzt angeführten Arbeit von Vogt wird der Befund des Sehorgans in klinischer und anatomischer Hinsicht einer noch spezielleren Betrachtung unterzogen. Er hebt hervor, dass in den meisten Fällen mit nur wenigen Ausnahmen der Waren-Taysche Maculabefund nachgewiesen worden sei; insbesondere habe auch Schaffer in seinen sieben Fällen denselben regelmässig erheben können. Er hält daher und im Hinblick auf die Ka-

suistik den Maculabefund für ein spezifisches Charakteristikum. Es lägen indes Mitteilungen vor (Fälle Mühlberger, Heveroch, Koller, Hinsmans), die nur durch den Mangel des Maculabefundes von den charakteristischen Fällen differierten, sonst mit ihnen übereinstimmten. Die Ansicht sei daher berechtigt, dass in einigen Fällen der Maculabefund fehlen kann, ohne dass deswegen der Fall zu der klinischen Gruppe nicht gerechnet werden dürfte. Merkwürdig aber erscheine es, dass die Zahl der Fälle ohne Maculabefund nur eine geringe sei, und es wäre gewiss nicht uninteressant, wenn bald einmal ein Fall ohne Maculabefund, aber mit den sonstigen charakteristischen Symptomen zur anatomischen Untersuchung käme. So allein nur könnte die Frage entschieden werden, der strittige Punkt aber sei wohl bis dahin als ungeklärt zu erachten.

Bei den juvenilen Fällen, auch bei denen Spielmeyers fehlte der Befund der Macula. Hier zeigten sich (Spielmeyer, Habilitat.-Schrift, Gotha 1907): „die Medien klar, die Pupillen mittelweit und lichtstarr. Auf dem linken und rechten Auge vollkommene Amaurose. Die Papille ganz leicht blass, die Retinalgefässe waren etwas enger als normal. In der Peripherie des Augenhintergrundes waren in der Retina Pigmentmassen eingelagert. Zum Teil waren die Herde grösser und unregelmässiger, zum Teil hatten sie ganz feine Ausläufer (knochenkörperchenartige Herde). Man konnte an einzelnen Stellen ganz sicher feststellen, dass das Pigment entlang den obliterierten Retinalgefässen lag. Am hinteren Pole waren nur sehr wenige solcher Pigmenteinlagerungen vorhanden. Die Chorioidea zeigte sich normal.

Ganz derselbe Befund bei dem anderen Patienten. Es bestand also bei beiden das typische Bild der Retinitis pigmentosa.“

In Vogts Fällen fand sich meist einfache Atrophia nervi optici; in einem Falle (Familie III, Fall I, Clemens C.) ist notiert: „Strabismus convergens. Pupillen gleich, sehr weit, keine Reaktion auf Lichteinfall. Papilla nervi optici blassgelb, atrophisch, Gefässe dünn. In der Umgebung sah man fleckweise, weissliche Verfärbung des Augenhintergrundes, links ausserdem einige unregelmässig pigmentierte Stellen. Patient sah die grösste Lampe nur als schwachen Lichtschimmer.“

Nach Vogt (1453) sei der Befund des letzteren Falles den Spielmeyerschen Fällen sehr ähnlich. Das wesentliche Moment des Augenbefundes in den meisten Fällen der juvenilen Form sei also eine Sehnervenatrophie. Allerdings habe er in seiner Arbeit auch Fälle (Familie M.) mitgeteilt, in denen alle Symptome der Krankheit vorhanden waren, daneben aber ein normaler Augenhintergrund, im klinischen Bilde deutlich nachweisbar die Störung des Erkennens: Seelenblindheit. Dafür dass auch in den Sachsschen Fällen die Sehstörung als eine centrale zu betrachten sei, sprächen zahlreiche Momente. Insbesondere lege in beiden Krankheitsformen die Gesamtbeteiligung der Nervenzellenerkrankung in der Rinde die Auffassung nahe, dass mindestens auch das kortikale Sehen bei der Affektion stets gestört sein

müsse. In den Sachsschen Fällen würde zudem die Sehnervenatrophie häufig vermisst, anatomisch liessen sich wiederholt ein intakter markhaltiger Sehnerv und normale infrakortikale Sehcentren nachweisen. Auch Spielmeyer konnte in Markscheiden-, Glia- und Achsencylinderpräparaten vom Sehnerven normale Befunde bei seinen Fällen erheben. In welcher Beziehung also die nachgewiesenen Störungen des peripheren optischen Neurons (anatomisch ist die Sehnervenatrophie von Mohr (1426), Poynton (1442) u. a. beschrieben) zu der Erkrankung der Sehrinde ständen, sei noch nicht zu sagen. Einen charakteristischen Fall des anatomischen Prozesses hinsichtlich der Sehbahnen und Centren stelle jedenfalls die Mitbeteiligung der Cuneusrinde dar. Für den Sehnerv handele es sich nach der Ansicht von Vogt (1453) wohl um eine, auch durch die allgemeinen Charaktere der Erkrankung bedingte Anteilnahme am Krankheitsprozess, die von der retinalen Erkrankung konsekutiv abhänge. Eine prinzipielle Schwäche der Hirnrindenzellen, die in dem frühzeitigen Versagen derselben sich klinisch ausdrücke, gehe wohl auf die Anlage zurück, werde also auch Teile, die im Laufe der Entwickelung sich von dieser trennten, mitbefallen. Der Augenbefund sei anatomisch nur in wenigen Fällen bisher eingehend erhoben, und man könne von dem Befunde dieser Seite bislang keine Schlüsse für die klinische Stellung der Bilder ableiten. Immerhin differierten die Befunde, unter denen wieder die der Spielmeyerschen Fälle (bearbeitet von Stock) unser Augenmerk auf sich lenkten, in bemerkenswerter Weise. Mohr, Hirsch und Poynton-Parson hätten Veränderungen an den Ganglienzellen der Retina nachweisen können. Diese Veränderungen entsprächen denen an den Nervenzellen des Gehirns, ausserdem fände sich eine ödematöse Durchtränkung der Netzhautschichten. Insbesondere wäre die Opticusfaserschicht (wie der Sehnerv) degeneriert gefunden worden. Holden habe folgenden Befund erhoben: Vakuolen in der Faser- und Ganglienzellenschicht der Retina, kein Ödem, Veränderungen der Ganglienzellen, Atrophie des Sehnerven.

Stock (1454) hat die Spielmeyerschen Fälle histologisch in bezug auf das Sehorgan eingehend untersucht. Das Ergebnis seiner sehr klaren und exakten Untersuchungen ist das folgende: „Die Stäbchen und die Zapfen fehlten vollständig. Nur bei einem sah man in der Nähe des Ciliarkörpers noch einzelne Stäbchen erhalten. Die Ganglienzellen waren noch in grosser Menge vorhanden; wenn man aber die einzelne Ganglienzelle genau betrachtete, so sah man folgende Veränderungen: sie war aufgetrieben, der Kern an die Wand gedrückt, in ihrem Innern Vakuolen. Die Nervenfaserschicht fast normal, eine Atrophie des Sehnerven liess sich ohne weiteres nicht nachweisen.

Also hier gerade das Gegenteil der bei den Sachsschen Fällen erhobenen Befunde: Zerstörung der Stäbchen und Zapfenschicht, Intaktbleiben des Opticus.

Die Ganglienzellen der Retina zeigten eine ähnliche Veränderung, wie sie Spielmeyer für die Ganglienzellen des Gehirns beschrieben hat. Ob diese Veränderung sekundär entstanden, nachdem das Nervenendorgan –

Stäbchen wie Zapfen — zugrunde gegangen war, oder ob man sie auch als eine primäre, im Wesen der Erkrankung liegende Veränderung auffassen musste, liess sich nicht entscheiden.

Es fällt nun auf, dass in diesen 6 (von Stock) untersuchten Augen, in welchen ja die Erblindung zweiffellos auf dem Zugrundegehen der Stäbchen und Zapfen beruhte, die Chorioidea auf weite Strecken ganz intakt war. Die Choriocapillaris war besonders wohl ausgebildet; nur in den Partien, in welchen die Netzhaut sekundär wieder durch Einwanderung von Pigment erheblich verändert war, also da, wo der Prozess am weitesten zurücklag, konnte man an einzelnen Stellen Verödungen in der Choriocapillaris finden. Hier waren die Kapillaren etwas spärlicher, in der innersten Schicht der Chorioidea war hier etwas mehr Bindegewebe vorhanden, als normalerweise.

Dass der Degenerationsprozess der Retina schon am weitesten zurücklag, sah man einmal an der Schrumpfung der Retina und dann an ihrer Pigmentierung. Dass aber diese Pigmentierung nicht als ein integrierender Bestandteil zu unserer Erkrankung gehörte, ergab sich daraus, dass sie in einem Falle fast ganz fehlte; in diesem Falle lag das Pigmentepithel auf weite Strecken unverändert an seinem normalen Platze.

Es war also im Körper eine Schädlichkeit vorhanden, die primär an den Stäbchen und Zapfen angriff und diese zugrunde richtete, ohne dass vorher die Chorioidea oder das Pigmentepithel geschädigt worden war."

In einer 1908 erschienenen Arbeit präzisierte Spielmeyer (1440) seinen Standpunkt betreffs der von ihm gemachten Untersuchungen dahin, dass in der Eigenart der Blindheit in seinen Fällen kein prinzipieller Unterschied gegenüber den Fällen der juvenilen Gruppe Vogts bestehe; ebenso könnte man aus dem Fehlen der Lähmung keinen Grund herleiten, die Fälle von der Vogtschen Gruppe II der amaurotischen Idiotie zu trennen. Jedoch könne man dann auch die Fälle von zerebraler Diplegie ohne Demenz und die familiären Amaurosen ohne Diplegie und Demenz hierherrechnen. Kurz man könne zwischen den familiären nervösen Erkrankungen keine scharfen Grenzen ziehen. Um einzelne gut gezeichnete Typen gruppierten sich mehr oder weniger abweichende Formen, die sich wieder mit den Abarten benachbarter Typen berührten. So ginge es auch mit seinen eigenen Fällen, die er trotz aller Beziehungen zu verwandten familiären nervösen Erkrankungen als eine scharf charakterisierte und eigene, bisher unbekannte Form von familiärer amaurotischer Idiotie bezeichnete, bei der sich die Abgrenzung schon aus klinischen Gründen rechtfertige.

§ 384. Was die Pathogenese betrifft, so hielt Sachs das Leiden für ein angeborenes, indem es sich nach seiner Ansicht um eine Agenesis corticalis handele, auf deren Boden die Degeneration der Nervenzellen sich entwickele.

Im Gegensatz zu dieser Ansicht glauben die neueren Autoren (Frey, Schaffer und Vogt), dass das Leiden erst post partum entstehe. Zur Er-

klärung aber nehmen sie die geistreiche Theorie Edingers zu Hilfe: Edinger selbst äussert sich folgendermassen über die Sachssche Krankheit: „Hier kommt es neben einer auf Grosshirndefekten beruhenden Idiotie mit spastischen Erscheinungen zu einem langsamen Schwunde beider Sehnerven, der ganz den Typus der Aufbrauchkrankheiten hat, ja in enger Verwandtschaft zu einem familiär auftretenden, auch zur Erblindung führenden, aber ohne Gehirnsymptome einhergehenden Opticusschwunde führt."

Gerade die hereditären Nervenkrankheiten, die meisten kombinierten Nervensklerosen, die spastische Paralyse, die amyotropischen Erkrankungen in der Medulla oblongata und im Rückenmark, die primäre Opticusatrophie und die progressive nervöse Ertaubung rechnet Edinger zu den Aufbrauchkrankheiten. Es seien das jene Prozesse, wo bei abnorm hohem Aufbrauch oder auf Grund mangelnden Ersatzes, Nervenzelle und Fasern untergingen; an deren Stelle rücke die Glia. Ihrem Wesen nach seien die Aufbrauchkrankheiten progressiv und besonders diejenigen, welche auf hereditärer Anlage, auf Schwäche einzelner Teile beruhten.

Nach Schaffers Ansicht (1439) befällt die Sachssche Krankheit ein ab ovo nicht krankes Centralnervensystem. Darauf weise der Umstand hin, dass das Gehirn in den einschlägigen Fällen keine grob anatomische Abweichung zeige, ferner die klinische Tatsache, dass die Krankheit erst nach einem mehr oder weniger langen Spatium von relativer Gesundheit aufträte. Jedoch müsse man annehmen, dass das gesamte Nervensystem derart abnorm und schwach angelegt sei, dass es die mit der Funktion einhergehenden physiologischen Abnützungen nicht zu ersetzen vermöge. Die ungemein schwach veranlagten Nervenzellen erschöpften sich bald und unterlägen einem progressiven Entartungsprozesse, welcher zum Untergange der Ganglienzellen mit darauffolgender Gliahyperplasie führe.

Auch Vogt schildert die Sachssche amaurotische Idiotie als eine echte Aufbrauchskrankheit im Edingerschen Sinne. Die Nervenzellen seien von Haus aus minderwertig, und sie versagten schon in früher Jugend, sie alterten vorzeitig, früher als der Organismus, der sie trägt, während es doch das Wesen der Ganglienzelle sei, den Lebensgang ihres Trägers von Anfang bis zu Ende mitzumachen und also auch mit diesem bei normalen Lebensbedingungen zu altern. Hier würde es wieder einmal klar, dass die Ganglienzelle, entsprechend ihrer Entfaltung zur höchsten Höhe, der spezifischen Differenzierung der kardinalen Eigenschaften des lebenden Protoplasmas grossenteils verlustig gehe. Damit verschwände die für den Organismus so wichtige Fähigkeit der Regeneration. Unsere heutigen Kenntnisse liessen uns zwei Faktoren als das Wesen der amaurotischen Idiotie annehmen: den endogenen Defekt, d. i. den zu schwach angelegten nervösen Apparat, und dann den allmählichen und zwar frühzeitigen, schon durch die normale **Funktion zustande kommenden Aufbrauch.**

Der Vollständigkeit halber wollen wir noch auf die Intoxikationshypothese von **Hirsch** hinweisen.

Zum Schlusse sei noch der von Spielmeyer betonte wichtige Gesichtspunkt betreffs der allgemeinen Pathologie des Centralnervensystems hervorgehoben und zwar die in letzter Zeit angezweifelte hohe funktionelle Bedeutung der Ganglienzellen. Die schwere Verblödung kommt bei dieser Krankheit durch den Ausfall der endozellulären Strukturen bei graduell erheblich zurücktretenden interzellulären Veränderungen zustande. Die Ganglienzelle würde damit wieder als der Mittelpunkt aller nervösen Tätigkeit dastehen und somit auch ihre alte Bedeutung erlangen.

§ 385. Was die Differentialdiagnose der amaurotischen Idiotie betrifft, so ist dieselbe unter Umständen recht schwierig, zumal da durch die neueren Forschungen Vogts, Spielmeyers und Schaffers die Krankheit eine bedeutende Erweiterung erfahren hat.

Am leichtesten ist die stürmisch verlaufende Sachssche Form zu erkennen, die Vogt als infantile amaurotische Idiotie bezeichnet. Der Befund an der Macula dürfte in zweifelhaften Fällen bei der differential-diagnostischen Erwägung den Ausschlag geben, ob man die in Rede stehende Krankheit, ob man einen Hydrocephalus internus, bei dem es noch nicht zu einer Vergrösserung des Schädelumfangs gekommen war, oder ob man einen Tumor cerebri vor sich habe. In letzterem Falle sind die Hirndruckerscheinungen und eine vorhandene Stauungspapille ausschlaggebend.

Bei mikrozephalen Kindern, ferner bei solchen mit Turmschädel kann der klinische Symptomenkomplex einer Idiotie und Amaurose vorkommen. Die Schädelform, der ophthalmoskopische Befund, die Motilität etc. lassen in diesen Fällen in der Regel ohne grosse Mühe die Differentialdiagnose stellen.

Wir haben ein 1½jähriges Kind beobachtet mit Blindheit, Lähmungen und zunehmendem geistigem Verfall. Die Autopsie ergab eine diffuse Hirnsklerose. Der fehlende Maculabefund liess hier annehmen, dass keine amaurotische Idiotie vorlag; ferner fehlte auch das familäre Moment.

Endlich kann auch der Symptomenkomplex der Littleschen Krankheit mit Opticusatrophie einhergehen und leicht dazu verführen, die in Rede stehende Krankheit zu diagnostizieren. Dies passierte selbst erfahrenen Ärzten, wie de Bruin in einer Mitteilung an Falkenheim selbst bekannt hatte:

Es bestand das Bild der Littleschen Krankheit mit Opticusatrophie bei normaler Macula, Nystagmus, schliesslich Schluckbeschwerden, Marasmus und Tod. Die Sektion ergab beiderseits im Lobus parietalis je eine grosse Cyste, Cunei atrophisch, desgleichen Stammganglien, Thalamus und peripheres optisches System. Auf Grund dieses Befundes wurde die ursprüngliche Diagnose „familiäre amaurotische Idiotie“ aufgegeben.

In einem anderen von Claiborne beobachteten Falle, in welchem die Augenmuskelsymptome überwogen, war die Diagnose trotz fehlenden Macula-

befundes auf amaurotische Idiotie gestellt worden, weil die übrigen Symptome im ganzen charakteristisch, wenn auch nicht sehr ausgesprochen waren. Die Autopsie ergab neben allgemeiner Organtuberkulose einen haselnussgrossen Tuberkel in der Gegend der Corpora quadrigemina.

Da nach den neueren Untersuchungen und Beobachtungen der von Waren-Tay zuerst beschriebene Maculabefund, wie gesagt, nicht als unumgänglich notwendig zur Stellung der Diagnose auf amaurotische Idiotie erscheint, so können solche Fehldiagnosen in Zukunft noch häufiger vorkommen als früher.

Die differentialdiagnostischen Erwägungen bei der Vogtschen juvenilen Form sind dieselben, wie bei der Sachsschen. Die Entscheidung ist aber

	Opticus	Macula	Nystagmus	Pupillen	Augenmuskeln
1. Carter (1409) 1894	Abnahme d. Sehkraft, später Atrophia n. opt.	typischer Befund	kein	reagieren normal	konnten nicht zur Fixation gebracht werden
2. Claiborne (1421) 1900	Atrophia n. opt.	kein Maculabefund	kein	träge Reaktion; mittelweit	im 9. Monat Auswärtsschielen u. Ptosis links, nachher auch rechts, Lähmung d. Oculomotor.
3. Eliasberg (1446)	—	querovaler Fleck, umgeben von einer hellweissen Zone	—	reagieren auf Lichteinfall	—
4. Falkenheim (1422) 1901	Abnahme d. Sehkraft, im 10. Monat Opticusatrophie	typisch	Nystagmus	Reaktion herabgesetzt	
5. Derselbe	hat noch Sehvermögen	—	-	normal; später eng	
6. Derselbe	Opticusatrophie	typisch	—	Reaktion erhalten	—
7. Derselbe	Abnahme d. Sehvermögens	—	—	—	—
8. Derselbe	noch etwas Sehvermögen, Papille normal	typisch	Nystagm. seit d. 3. Monat, verschwand spät. wieder	Reaktion erhalten	-

weniger schwierig, da der zeitliche Verlauf dieser Form sich über viele Jahre erstrecken kann und somit schon einen meist rascher verlaufenden Tumor cerebri, oder einen sich klarer äussernden Hydrozephalus leicht ausschliessen lässt.

Die von Leber zuerst geschilderten Fälle von hereditärer familiärer Opticusatrophie, vergl. auch pag. 71 § 77, sind leicht von der uns beschäftigenden Krankheit durch das Fehlen der Idiotie zu unterscheiden.

Bei der Zerstreutheit der Literatur und in Anbetracht der noch vielen strittigen Punkte des erst in letzter Zeit studierten Leidens hielten wir es für angebracht eine tabellarische Übersicht über die Symptomatologie der einzelnen Fälle hier folgen zu lassen:

Motilität	Reflexe	Gehör	Sensorium Psyche	Geschlecht Personalien	Verschiedenes
Muskelschwäche; zeitweilige Zuckungen	—	gut	grosse Apathie	weiblich, jüd. Mädchen	Eltern verwandt; erkrankte im 3. Monat. Tod mit 1¾ Jahren
später motorische Schwäche, Unruhe	—	—	Abnahme der Intelligenz	11 monatlich. Mädchen, christl.	Tuberkel in der Vierhügelgegend. Tuberkulose d. inneren Organe
nicht imstande zu sitzen, hielt den Kopf nach vorne geneigt	—	—	—	7 monatliches jüdisches Mädchen	-
Unfähigkeit sich aufrecht zu erhalten. Zuckungen der Gesichtsmuskeln	Patellarreflexe erhöht	gut	zuerst psychisches Erlahmen	15 monatlich. jüdisches Mädchen	erkrankte im 4. Monat. Salivation. Tod mit 20 Monaten
	nicht erhöht, Knie-u. Plantarreflexe erhalten	Zusammenzucken bei Gehörreizen	Beginn mit Interesselosigkeit	—	Schwester d. vorigen, erkrankt im 5. Monat. Tod mit 19 Monaten
später körperlicher Verfall, schlaffe Extremitätenlähmung	Patellarreflex erhöht	- -	zuerst geistiger Verfall	jüdischer Knabe	erkrankt im 6. Monat
konnte vom Anfang an nicht sitzen, schlaffe Haltung	—	—	Mund meist offen, Zunge heraushängend	jüdisches Mädchen	Tod mit 1¾ Jahren
Rigidität der Muskulatur	Sehnenreflexe allgemein gesteigert	Schreckhaftigkeit bei Gehörseindrücken	—	Bruder des vorigen	In dieser Familie sollen acht einschlägige Fälle vorgekommen sein

	Opticus	Macula	Nystagmus	Pupillen	Augenmuskeln
9. Freud (1407)	Atrophia n. opt.	—	Nystagmus	Pupillen, mittelweit, reagieren	—
10. Gessner (1423) 1903	Blindheit, Atrophia n. opt.	typisch	—	—	—
11. Goldzieher (1419) 1899	Papille blass	typisch	—	—	–
12. Grosz (1424) 1899	—	typisch	—	—	—
13. Heimann (1413) 1897	beginnende Atrophie, schliesslich völlig blind	typisch	—	—	—
14. Heveroch (1425) 1904	Papille scharf abgegrenzt	ein Schatten um die Macula	starker Nystagmus	beiderseits gleich, reagier. prompt	fixiert nicht
15. Derselbe	—	do.	do.	do.	do.
16. Higier (1415) 1897	Papille blass	typisch	-	reagieren gut	—
17. Hirsch (1417) 1898	hat Lichtschein, Papille atrophisch	typisch	—	—	—
18. Hirschberg (1420)	blind, keine Atrophie d. Papillen	typisch	—	reagieren auf Licht	
19. Huismans (1436)	sehnig weisse Papille links	keine Maculaveränderung	horizontalis	gleich weit, reagieren prompt. Später keine Lichtreaktion	Strabismus convergens
20. Jacobi (1416) 1898	Erblindung	typisch	—	—	—
21. Kingdon (1406) 1892 u. 1894	Abnahme des Sehvermögens, Papille blass	typisch	—	reagieren normal, später Pupillen weit und reaktionslos	—

Motilität	Reflexe	Gehör	Sensorium Psyche	Geschlecht Personalien	Verschiedenes
lernte nur sitzen und kriechen, nicht gehen und stehen. Spasmen und Tremor bilat.	Patellarreflex rechts erhöht, beiderseits Fussklonus		Intelligenz defekt	6 jähriger Knabe	—
Beginn mit Unsicherheit d. Bewegungen und Starre der Extremitäten. Spontane Lähmung	—	—		$1^1/_2$ jähriges jüdisches Mädchen	erkrankte im 7. Monat
Krämpfe im 8. u. 9. Monat		gut; schreckhaft bei Lärm	—	jüdischer Knabe	Beginn d. Erkrankung im 8. Monat. Tod mit $1^3/_4$ Jahren
Spasmus d. unteren Extremitäten, tonischer Streckkrampf in den oberen beim Schreien		—	—	6 monatliches Mädchen	erkrankt im 7. Monat
—	erhöht, Fussklonus	—	—	Mädchen	erkrankt im 6. Monat
stereotype Bewegungen, Spasmen, elektrische Erregbarkeit normal	Patellarreflexe gesteigert Babinski	—	absolute Idiotie	$2^3/_4$ jähriges Mädchen, christl. Familie	erkrankt im 6. Monat. Tod mit $2^3/_4$ Jahren
do.	do.	—	do. Anosmie	Schwester	—
—	Reflexe erhöht	Hyperacusis	—	jüdischer Knabe	erkrankte im 5. Monat. Tod im 3. Jahre unter Krämpfen. Zwei Geschwister zeigten dasselbe Krankheitsbild
Schwäche und Unfähigkeit zu sitzen	erhalten	Hyperacusis		jüdischer Knabe	erkrankte im 6. Monat. Tod mit 2 Jahren. 2 Geschwister starben an derselben Krankheit
Beginn m. Lähmung, Krämpfe später	—	—		jüdisches Mädchen	mit 9 Monaten erkrankt. Tod mit $3^1/_2$ Jahren
das Kind bewegte sich nicht im 7. Monat; Kopf fiel kraftlos nach hinten. Später Spasmen der Glieder	Sehnen und Periostreflex gesteigert, Babinski positiv, Fussklonus positiv	keine Hyperacusis	—	3 jähriges Mädchen christlicher Konfession, rachitisch	keine Lues, nach der Geburt sehr schwach, nach 6 Monaten Grössenzunahme des Kopfes
Konvulsionen	—	—	geistiger Verfall	jüdisches Mädchen	13 Monat alt
Schwäche i. Rücken; im 8. Monat allgemeine motorische Schwäche, Krämpfe	Sehnenreflexe normal	schreckhaft bei plötzlichen Geräuschen	Ausdruck blöde, Mund offen	jüdischer Knabe	vom 3. Monat an krank

	Opticus	Macula	Nystagmus	Pupillen	Augenmuskeln
22. Derselbe	Atrophia n. opt., schliesslich totale Blindheit	im 5. Monat Verfärbung d. Macula, im 8. u. 9. Monat typisch. Maculabefund	—	weit, Reaktion erhalten	—
23. Derselbe	Sehvermögen sehr herabgesetzt, Atrophia n. opt.	typisch	—	—	—
24. Derselbe	—	im 8. Monat typischer Maculabefund	—	—	—
25. Koller (1411) 1896	zuerst Abnahme der Sehkraft, Papillen atrophisch	typisch	Nystagmus	—	—
26. Derselbe	Papillen blass	kein	im 1. Monat schon Nystagmus	reagieren träge	—
27. Koplik (1412) 1897	Beginn der Atrophie im 11. Mon.	typisch	—	springende Pupillen	—
28. Derselbe	mässig veränderte Papille	typisch	—	—	—
29. Magnus (1418)	blass, nicht atrophisch, Retinalgefässe normal	typisch	—	mittelweit, reagieren träge	divergente Achsenstellung der Augen
30. Mohr (1426)	nicht völlig blind, Papille blass, aber nicht atrophisch	typisch	—	mittelweit, reagieren träge	später Deviation der Augen, Rollen der Augen
31. Mülberger (1427) 1903	im 1. Jahr Blindheit konstatiert, blasse Papille, enge Gefässe, Atrophia n. opt.	Maculagegend zeigt einen blassen Saum, kein centraler Punkt	—	mittelweit, reagieren nicht	beständig rollende Bewegungen der Augen
32. Derselbe	Atrophia n. opt.	im l. Auge unregelmässige Pigmentzüge	—	Lichtreaktion fraglich	Augen werden fortwährend bewegt
33. Patrik (1428)	—	—	—	—	—

Motilität	Reflexe	Gehör	Sensorium Psyche	Geschlecht Personalien	Verschiedenes
Beginn mit motorischer Schwäche; Kontrakturen mit 1 Jahr; Kopf kann nicht gehalten werden; schliesslich schmerzhafte Starre der Unterextremitäten	—		idiotischer Ausdruck, zunehmende Apathie	jüdisches Mädchen, Schwester des vorigen	Erkrankung im 3. Monat Tod im 20. Monat
konnte zuerst den Kopf nicht halten	—	schreckt bei Geräusch zusammen	Rückgang der geistigen Entwickelung, häufiges Lachen	jüdischer Knabe, 1 1/2 Jahre jüngerer Bruder als die vorige	erkrankte im 6. Monat Tod im 18. Monat
kann nicht allein sitzen, nicht den Kopf gerade halten. Farad. u. galv. Erregbarkeit normal	Patellarreflexe nicht erhöht	—	—	jüdischer Knabe, 1 Jahr jüngerer Bruder als der vorige	—
nach dem 1. Jahre Muskelschwäche, schliessl. Lähmung	normal	Hyperacusis, Aufschrecken bei Gehörseindrücken	muss gefüttert werden	jüdisches Mädchen	erkrankte im 5. Monat, wird 10 Jahre alt
motorische Schwäche	—	—	—	Schwester der vorigen	Beginn im 1. Monat, starb im 10. Monat
Lähmung, quantitative Herabsetzung der farad. Erregbarkeit	—	Hyperacusis	interesselos	Knabe	erkrankte im 6. Monat
Lähmung	—	—	sehr schreckhaft	Mädchen	erkrankte im 5. Monat
Muskulatur schlaff, schwach, Sitzen unmöglich	—	gut	auffallende Nervosität u. Schreckhaftigkeit	Mädchen	1 1/2 Jahre alt
Spasmen in oberen und unteren Extremitäten, Kopf fällt auf die Brust, Sitzen unmöglich	gesteigert	Hyperacusis	Idiotie, andauernd tiefe Apathie, völlige Reaktionslosigkeit	Knabe	erkrankte im 12. Monat. Tod unter Krämpfen im 15. Monat
schlaffe Lähmung	—	—	blöder Gesichtsausdruck; Zwangslachen; Sprache fehlt	Knabe	erkrankte im 5. Monat; wurde 3 1/2 Jahre alt
—	—	—	lacht ohne Grund	Mädchen	1 1/4 Jahre alt
—	—	—	—	—	—

	Opticus	Macula	Nystagmus	Pupillen	Augenmuskeln
34. Pelizaeus 1895 (1433)	Pupillen blass, sonst normal	—	1/4 Jahr nach der Geburt	Reaktion erhalten	—
35. Derselbe	—	—	Nystagmus	—	—
36. Peterson (1429) 1898	Blindheit	—	—	Pupillen beiderseits gleich	Rollen der Augen
37. Pooley (1430) 1900	Papillen gelblich weiss, Gefässe eng, Blindheit	typisch	Nystagmus	—	Zucken d. Augen beiderseits nach der Geburt
38. Poynton und Parsons (1442)	Herabsetzung d. Sehschärfe, Atrophia n. opt.	roter Fleck, umgeben von weissem Bezirk	—	—	—
39. Sachs (1404) 1887	Abnahme d. Sehkraft, später totale Erblindung, Atrophia n. opt.	typisch	Nystagmus im 3. Monat	r. = l., reagieren träge	—
40. Derselbe	völlig blind	—	—	reaktionslos	—
41. Derselbe	—		—	—	Strabismus divergens
42. Saenger	Atrophia n. opt.	Maculabefund typisch	Nystagmus	Pupillen beiderseits gleich, reagieren nicht	—
43. Smith	—	—	—	—	—
44. Spielmeyer (1434)	Retinitis pigmentosa, rasch fortschreitende Erblindung	—	—		

Motilität	Reflexe	Gehör	Sensorium Psyche	Geschlecht Personalien	Verschiedenes
Handbewegungen stets ungeschickt, Spasmen u. leichter Tremor der Hände. Pes varoequinus, geht nicht	Kniephänomene erhöht, Achillesreflexe erhöht		seit dem 3. Jahre Verschlechterung der Sprache, leicht imbezill	8 jähriger Knabe	Bradylalie, Sensibilität normal
Bewegungen der Hände unsicher, Beine spastisch	—	—	Sensibilität d. Haut normal. Erheblicher Intelligenzdefekt	28 Jahre alt, Onkel des vorhergehenden	—
Verfall, Abmagerung	—	—	—	jüdisches Mädchen	im 2. Monat erkrankt. Tod mit 7 Monaten; zuletzt Purpura
	—	—	Rückgang der psychischen Entwickelung	—	8 Monate alt
konnte nicht aufrecht sitzen. Schwäche des Nackens	—	—	—	13 Monate altes jüd. Mädchen	—
Muskeln schlaff und kraftlos, konnte nicht sitzen, nicht den Kopf halten; elektrische Erregbarkeit normal	—	Hyperacusis	Teilnahmlosigkeit	Mädchen	erkrankte im 2. Monat. Tod mit 2 Jahren
spastische Lähmung der oberen und unteren Extremitäten	Knie- u. Plantarreflexe erhöht	Gehör gut; nach 6 Mon. völlig verloren	tiefe Idiotie	Schwester der vorigen	erkrankte im 8. Monat. Tod im 20. Monat. In den letzten Lebenstagen Krämpfe
Lähmung der Beine, Spasmen		Hyperacusis	geistiger Verfall	Knabe	erkrankte im 6. Monat. Tod mit 2 Jahren
Muskelschwäche, Lähmung der Beine	Plantarreflexe erhöht	—	Idiotie	jüdischer Knabe	Beginn im 4. Monat
konnte nicht sitzen, bulbäre Symptome	—	—	—	jüdischer Knabe	Beginn der Erkrankung mit 3 Monat, geringe Rachitis, Schluckbeschwerden
epileptiforme Anfälle	—	—	rasche Verblödung	bei vier Geschwistern	Beginn der Erkrankung zur Zeit der 2. Dentition. Zellerkrankung in d. Hirnrinde (Aufblähung)

	Opticus	Macula	Nystagmus	Pupillen	Augenmuskeln
45. Sterling (1445)	Atrophia n. opt.	typische Maculaveränderung	—	—	—
46. Vogt (1432) 1. Fall der Familie A.	doppelseitige Blindheit; Sehnervenatrophie	nicht charakteristisch	Nystagmus	gleich mittelweit, reagieren schwach	Strabismus divergens
47. 2. Fall der Familie A.	seit dem 5. Jahre Abnahme d. Sehkraft; bald rasche totale Erblindung. Atrophia n. opt.	nicht charakteristisch	—	Pupillen gleich weit, mittelgross, reagieren auf Lichteinfall	—
48. 1. Fall der Familie S. (kursorische Angaben der Mutter)	rasch fortschreitende Erblindung im Alter von 4 Jahren		—	—	—
49. 2. Fall	Abnahme d. Sehvermögens im 4. Jahre, bis zu völliger Erblindung	—	—	Pupillen beiderseits gleichweit; reagieren nicht auf Licht	Strabismus convergens
50. 1. Fall der Familie L.	im 8. Jahre eintretende Erblindung. Atrophia n. opt.	in der Umgebung der Papille fleckweise weissliche Verfärbung d. Fundus oculi	—	Pupillen gleich, sehr weit, keine Lichtreaktion	Strabismus convergens
51. 2. Fall, Marie L. u. J.	im 5. Jahre Abnahme des Sehvermögens, die rasch zu völliger Erblindung führte	—	—	Pupillen beiderseits gleich, ziemlich eng; fehlende Reaktion	—

Motilität	Reflexe	Gehör	Sensorium Psyche	Geschlecht Personalien	Verschiedenes
Lähmung der Beine und Arme	—	Hyperacusis	Imbecillitas	11 wöchentliches Mädchen	—
Passive Beweglichkeit unbehindert, Haltung schlaff. Schliesslich Kraftlosigkeit der Muskeln, totale schlaffe Lähmung	etwas erhöhte Kniephänomene, ebenso Plantarreflex. Cremaster nicht auslösbar. Abdominalreflex nicht erhöht	gut	konnte in der Blindenanstalt nicht unterrichtet werden; interesselos, die Apathie nimmt zu; unsauber. Schliesslich völlige Idiotie	9 jähriger Knabe, † im 16. Jahr	normale Geburt. Bis zum 4. Jahre normale Entwickelung, von da an Erblindung, dabei wurde er psychisch stumpfer, öfters Enuresis
hatte Krampfanfälle von epileptischem Charakter, keine Lähmungen. Allmählich zunehmend schlechterer Gang. Gegen Ende: Lähmung der Arme und Beine	Reflexe beiderseits gleich. Kniephänomen normal, ebenso Hautreflexe	erhalten, gut	lernte Blindenschrift; Abnahme d. Intelligenz. Langsam fortschreitende Verblödung. Als er 14 Jahre war, ist er tief verblödet	12 jähriger Knabe, † im 14. Jahr	bis zum 5. Jahre normale Entwickelung. Seitdem geistiger Rückschritt, Abnahme der Sehkraft. Sensibilität erhalten
die Glieder wurden an den Leib gezogen u. waren steif. Schliesslich ganz gelähmt		—	im Alter von 4 Jahren wurde das Kind interesselos und stumpf	† im Alter von 6 Jahren	
epilept. Krämpfe, Unsicherheit i. Gehen, Tremor der Hände. Schliesslich allgemeine schlaffe Lähmung	Kniereflex r. = l. Plantarreflex r. = l. Cremasterreflexe besonders schwach	gut	im 4. Jahre rascher Verfall d. geistigen Kräfte; Apathie, Sprache wurde unverständlich	4 jähriger Knabe, † im 7. Jahre	ging marastisch zugrunde. Sektion ergab Hirnsklerose
epileptische Anfälle, Gehen unsicher	—	—	Stillstand der geistigen Fähigkeiten im 8. Jahre	—	als kleines Kind normal; kam mit 6 Jahren in die Schule
lernte im 2. Jahre gehen, schlechte Haltung, unsicherer Gang; schliesslich allgemeine schlaffe Lähmung	—	—	Stillstand der geistigen Entwickelung seit dem 3. Jahre. Interesselosigkeit, geistige Stumpfheit	—	—

	Opticus	Macula	Nystagmus	Pupillen	Augenmuskeln
52. 3. Fall, Karl L. aus J.	im Alter von 8 Jahren Abnahme der Sehkraft, die rasch zu fast völliger Erblindung führte	—	—	Pupillen beiderseits gleich; Reaktion langsam	—
53. Wadsworth (1431)	Atrophia n. opt.	typisch	—	weit, reagieren prompt, Lichtstarre schliesslich	—
54. Waren-Tay (1403)	Atrophia n. opt.	typisch	—	—	—
55. Waren-Tay (1405)	Atrophia n. opt.	typisch		—	Deviation der Augen nach rechts
56. Derselbe	Atrophia n. opt., zuerst Neuritis opt.	typisch	—		—
57. Derselbe	Atrophia n. opt.	typisch	—	Reaktion normal	—
58. Derselbe	Atrophia n. opt.	typisch	—	—	—

Motilität	Reflexe	Gehör	Sensorium Psyche	Geschlecht Personalien	Verschiedenes
Gang unsicher	Patellarreflex beiderseits gleich	—	—	—	—
kann weder gehen, noch stehen, noch sitzen	Patellarreflexe vorhanden	—	zunehmende Stumpfheit	jüdisches Mädchen	schliesslich Konvulsionen, Zwangslachen
seit dem 3. Monat konnte Patient den Kopf nicht halten	—	vermindert		jüdischer Knabe	Tod mit 20 Monaten
Bewegungsschwäche, die bald in komplete Lähmung überging, rechtsseitige Spasmen	—	—	—	jüdischer Knabe	Beginn d. Erkrankung mit 6 Monaten. Tod durch zunehmende Schwäche
Schwäche und körperlicher Rückgang	—	—	—	—	Erkrankung bald nach d. Geburt
Schwäche d. Glieder	—		—	—	—
Lähmung	—		—	Knabe	starb im Alter von 1½ Jahren

Literatur-Verzeichnis.

1. Becker, Arch. f. Ophth. XXVI. 2. III.
2. Johannides, Arch. f. Ophth. XXVI. 2. III.
3. Langenbacher, Österr. Vierteljahrschr. f. wissenschaftl. Veterinärkde. LIII. 2. 121.
4. Kuhnt, Bericht über d. XIII. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1881. p. 38.
5. Axenfeld, Klin. Monatsbl. f. A. XXXII. p. 11.
6. Nuël, Arch. d'Ophth. XVI. 145 u. 473.
7. Guaita, Sulla disincione oftalmoscopia del pigmento etc. Morgagni. Milano XXXVI. p. 1. 1894.
8. Juler, Ophth. Review 1902. p. 23.
9. Gayet und Aurand, Revue générale d'Ophth. 1901. 334.
10. Camille Hirsch, Untersuchungen über die Pigmentierung der Netzhaut. S. Karger. Berlin 1905.
11. Berlin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. p. 278.
12. Hess, Bericht über die 30. Versammlung der Heidelberger ophthalmol. Gesellschaft. 1902. p. 352.
13. Studer, Arch. f. Augenh. LIII. 206.
14. Leber, Graefe-Saemisch, 1. Aufl. V. 554.
15. Jackson, Ophthalm. Record p. 157. 1904.
16. Plange, Arch. f. Augenh. XXIII. p. 78.
17. de Schweinitz, Transact. of the Americ. Ophth. Society. 1896. p. 650.
18. Chevallereau und Chaillous, Recueil d'Ophth. p. 473. 1904.
19. Förster, Arch. f. Ophth. XX. 1. p. 33.
20. von Graefe, Arch. f. Ophth. XII. p. 211.
21. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 231. 1875.
22. Speiser, Inaug.-Dissertation. Basel 1892.
23. Despagnet und Carra, Recueil d'Ophth. p. 513. 1900.
24. Bednarski, Arch. f. Augenh. XL. p. 420.
25. Baas, Das Gesichtsfeld. Stuttgart, F. Enke. 1896. p. 101.
26. Nagel, Arch. f. Augenh. XXXVI. 4. p. 369.
27. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Aufl. p. 398.
28. Prümm, Inaug.-Dissertation. Giessen 1900.
29. Stein, Arch. f. Ophth. LVI. 463.
30. Malé Farré, Centralbl. f. Augenh. 1882. 183.
31. Schenkl, Zeitschr. f. Heilkunde. IV. 1884.
32. Goldzieher, Petersburger med. chirurg. Presse. 1882.
33. Barret, Intercolon. med. Journ. of Australaria May 20 1904.
34. Candron, Revue générale d'Ophth. p. 97. 1887.
35. Dreyer-Dufour, ref. Jahresb. f. Ophth. 1896. 500.

36. Kalischer, Arch. f. Kinderheilkunde. XXIV. 12.
37. Gamble, Ophth. Record. 1899. p. 196.
38. Nettleship, Ophth. Hosp. Report. IX. 178.
39. de Schweinitz, Ophth. Review. 1899. p. 149.
40. Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1877. 535.
41. Lawford, Ophth. Review 1902. p 25.
42. Rochon-Duvigneaud, Arch. d. Ophth. XV. p. 764.
43. Musakami, Bericht über die 29. Versamml. der Heidelb. Ophth. Gesellschaft 1901. p. 257.
44. Herbourt, Thèse de Paris. 1900.
45. Sidler-Huguenin, Deutschmanns Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 51.
46. Best, Sitzungsbericht der 30. Heidelb. Ophth. Versammlung 1902. p. 181.
47. Magus, Inaug.-Dissertation. Jena 1899.
48 Poncet, Progrès médical Nr. 31. 1878.
49. Peunoff, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1878. p. 88.
50. Antonelli Pascale, Recueil d'Ophth. 1898. 277 und Bollett. d'Oculist. XXI. p. 161.
51. Trantas, Ophthalmolog. Klinik 1899. p. 169.
52. Bistic, Centralbl. f. prakt. Augenheilkde. Nov. 1899.
53. Rubert, ref. Jahresber. f. Ophth. 1904. 394.
54. v. Düring und Trantas, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. 1900.
55. de Schweinitz, Ophth. Review. 1899. p. 149.
56. Haab, Bericht über die 26. Versammlung der Heidelb. Ophth. Gesellschaft p. 165. 1897.
57. Coppez, Soc. d'Anat. pathol. de Bruxelles 3 juin 1898. p. 298.
58. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XII. 2. 215.
59. Mooren, Ophth. Beobachtungen. 1867. 287—292.
60. Förster, Klin. Monatsbl. f. Augenh. IX. 341.
61. A. Pick, Prager med. Wochenschr. 1903. Nr. 1.
62. Löwy, Monatschr. f. Psych. u. Neurologie. XIII. p. 372. Ergänzungsheft.
63. Pick, Wiener klin. Wochenschr. 1905.
64. Galezowski, Recueil d'Ophth. 1874. p. 352.
65. Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde.
66. Burnett, Ophth. Review 1887. 266.
67. Imre, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1876. 267.
68. Hersing, Archiv f. Ophth. XVIII. 2.
69. Gallus, Zeitschr. f. Augenheilkunde. VII. p. 361.
70. Bull, Perimetrie. Bonn 1895. p. 58.
71. H. Müller, Unters. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1859. Bd. X.
72. Handmann, Zeitschr. f. Augenheilkunde. VI. p. 127.
73. Alexander, Berlin. klin. Wochenschr. 1876. p. 508 u. 523.
74. Baas, Arch. f. Ophth. XLIV. 3. p. 642.
75. Wettendorfer, Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilk. Heft 47. p. 33.
76. Baas, Das Gesichtsfeld. p. 99. Stuttgart. F. Enke. 1896.
77. Förster, Arch. f. O. XX. 1.
78. H. König, Inaug.-Dissertation. Greifswald 1874.
79. Pagenstecher, Centralbl. f. Augenheilk. 1878. Augustheft.
80. Sedan, Recueil d'Ophth. 1885. p. 675.
81. Swanzy, Irish. Hosp. Gaz. 1873. p. 84.
82. Tillinghast Atwool, Ophth. Hosp. Rep. XIV. p. 260.
83. Guaita, Annal. d. Ophth. IV. p. 135.
84. Colman Cutler, Arch. f. Augenh. XXX. p. 52.
85. Dumas, Gaz. hebdom. de méd. XIX. p. 460.
86. Snell, Brit. med. Journ. I. p. 1445. 1886.
87. Bednarski, ref. Jahresber. f. Ophth. 1900. 623.

88. Fitzgerald, Irish Hosp. Rep. 1873. Jan. 15.
89. Rodsewitsch, ref. Jahresber. f. Ophth. 1899. 665.
90. Krienes, Über Hemeralopie. Wiesbaden 1896. p. 129.
91. Featherstonhough, Amer. Journ. of Ophth. 1887. 241.
92. Kubli, Arch. f. Augenh. XVII. 409.
93. Schtschepotiew, ref. Jahresber. f. Ophth. 1897. 384.
94. Leszenko, Arch. f. Augenh. XXIX. p. 213.
95. Charitow, ref. Jahresber. f. Ophth. XXIV. 346.
96. Poncet, Gaz. des Hopit. 1869. 29.
97. Netter, Gaz. méd. de Strasbourg. 1870. Nr. 5 u. 8.
98. Krakow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1887. 363.
99. Selitzky, ref. Jahresber. f. Ophth. 1886. 375.
100. Bumke, Virchow Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 52. p. 570.
101. Tkatschenko, ref. Jahresber. f. Ophth. 1895. 393.
102. Hand, Wiener klin. Rundschau. Nr. 52. 1905.
103. Cless, Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XI. p. 393.
104. Michel, Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. 1882. Nr. 30.
105. Grosoli, Annali di Ottalm. II. p. 371.
106. Basso, Annali di Ottalm. XXVI. p. 275.
107. Adler, Klin. Monatsh. f. Augenh. 1876. p. 91.
108. Weiss, Berl. klin. Wochenschr. 1873. 232.
109. Vaucelle, Thèse de Bordeaux. 1891.
110. Generopitomzew, Wratsch Gaz. XI. Nr. 7.
111. Schiele, Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. 1904. 5. Mai.
112. Saweljew, ref. Jahresber. f. Ophth. 1892. 385.
113. Kolsky, ref. Jahresber. f. Ophth. 1886. 375.
114. Kubli, Arch. f. Augenh. XVII. 409.
115. Falk, Schmidts Jahrb. Bd. 159. p. 290.
116. Fialkowski, Centralbl. f. prakt. Augenh. August 1880.
117. Relawsky, Inaug.-Dissertation. Petersburg 1894.
118. Fontan, Recueil d'Ophth. 1882. p. 577.
119. Panas, Rev. génér. de clin. et de Therap. 1893. VII. 769.
120. Teillais, Soc. franç. d'Ophth. 1889.
121. Rampoldi, Annali di Ottalm. XIII. p. 298.
122. Ancke, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1886. p. 37.
123. Nieden, Berlin. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 47.
124. Dransart, Annal. d'Ocul. T. 88. p. 150.
125. Fumagalli, Annal. di Ottalm. II. p. 471.
126. Hennig, Internat. Rundschau. 1891. 350.
127. Kreindel, ref. Jahrb. für Ophth. 1906. p. 379.
128. Spassky, ref. Jahresber. f. Ophth. 1906. 379.
129. Romary, ref. Jahresber. f. Ophth. 1903. 672.
130. Kohn, Recueil d'Ophth. 1874. p. 185.
131. Parinaud, Arch. général. de méd. 1881. April.
132. Cornillon, Progres méd. 1882. Nr. 23.
133. Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 17.
134. Levi, Presse médic. 1896. Nr. 28.
135. Trantas, Recueil d'Ophth. 1899. 400.
136. Monuro, Annali di Ottalm. XXVI. p. 554.
137. Baas, Arch. f. Ophth. XL. 5. 212.
138. Hori, Arch. f. Augenh. 1895. 393.
139. Strzeminski, Recueil d'Ophth. 1897. p. 49.
140. Volbrecht, Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. Heft 10.

141. Alfieri, Arch. d'Ottalm. VI. p. 190.
142. Tornabene, Arch. di Ottalm. IX. p. 41.
143. Macé und Nicaci, Compt. rend. 1881. Nr. 24.
144. Hirschberg, Berlin. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 23.
145. E. v. Hippel, Arch. f. Ophth. XLII. 4. 151.
146. Rampoldi, Annal. di Ottalm. XIV. p. 492.
147. Neusser, Wiener med. Presse 1887. Nr. 4. p. 145.
148. Zimmermann, Arch. f. Augenh. XIV. p. 169.
149. Adamück, Westnik ophth. 4. 5. p. 367. 1892.
150. Surow, Wojenno-med. Journ. Juli 1902.
151. Mendoza, Arch. de Oftalm. hispano-americ. 1904. p. 630.
152. Netter, Annal. d'Ocul. T. 75, p. 198. T. 76. p. 99.
153. Aubert, Physiologie des Auges. p. 132.
154. Rampoldi, Annali di Ottalm. XIII. 298.
155. Uhthoff, Berlin. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 28.
156. Kolsky, ref. Jahresber. f. Ophth. 1886. 375.
157. Guaita, Annali di Ottalm. XVII. 6. p. 501.
158. Guaita, Annal. d'Ocul. 1889. Fasc. V u. VI.
159. A. E. Fick, Graefe-Saemisch. X. p. 14. Neue Aufl.
160. Parinaud, Gaz. med. de Paris. 1881. Nr. 34.
161. Förster, Über Hemeralopie u. d. Anwendung eines Photometers. Breslau 1857. p. 26.
162. Swanzy, Irish Hosp. Gaz. 1873. p. 84.
163. Butz, Inaug.-Dissertation. Dorpat 1883.
164. Michel, Bayer. Intelligenzbl. Nr. 30. 1882.
165. Walter, Arch. f. Augenh. XXVII. Heft 1 u. 2.
166. Chauvel, Recueil d'Ophth. 1894. p. 11. 65. 201. 573. 651.
167. Schirmer, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 3.
168. Schoeler, Deutsche Klinik. 1874. p. 11—13.
169. Ewers, Jahresber. f. Ophth. 1872. 448.
170. Magnus, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1868. p. 67.
171. Sulzer, Recueil d'Ophth. 1898. p. 656.
172. Knies, Bericht über die XXI. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 77.
173. Basso, Annali di Ottalm. XXVI. p. 275.
174. Vennemann, Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique. T. V. Nr. 5. p. 344. 1891.
175. Mooren, Ophth. Beobacht. 1867. p. 260.
176. Leber, Arch. f. Ophth. XV. 3. 1 u. XVIII. 2. 325.
177. Denti, Gaz. med. ital. Lombard. VI. p. 115.
178. Rosenbaum, Inaug.-Dissertation. Kiel.
179. Magnus, Die Blindheit, ihre Entstehung und Verhütung. Breslau 1883.
180. Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. 1889. p. 37.
181. Ancke, Centralbl. f. Augenheilk. 1885. p. 167.
182. Dujardin, Clin. ophth. 1904. p. 125.
183. Poncet, Annal. d'Ocul. T. 74. p. 234.
184. Haase, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. 228.
185. v. Wecker, Traité des malad. des yeux. II. Edit. Tom. II. p. 337.
186. Badal, Gaz. des hôpitaux. 1876. p. 1132.
187. v. Graefe, Arch. f. Ophth. IV. 2.
188. Gonin, Annal. d'Ocul. T. CXXV. p. 101.
189. Koellner, Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. p. 123.
190. Windsor, Annal. d'Ocul. LXVI. p. 143.
191. Pauli, Beiträge zur Lehre vom Gesichtsfelde. München. J. A. Finsterlein. 1875.
192. Sichel, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April 1877.
193. Schmidt, Inaug.-Dissertation. Bonn 1890.

194. Bürstenbinder, Arch. f. Ophth. XLI. 4. 175.
195. Scimemi, Annali di Ottalm. XXVIII. p. 69.
196. Knapp, Transact. Americ. ophth. Soc. 1870. p. 120.
197. Mellinger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIX. p. 171.
198. Pierd'houy, Annales di Ottalm. VI. 1. p. 10.
199. Leber, Arch. f. Ophth. XVII. p. 316.
200. Peltesohn, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. 206.
201. Guaita, Annali di Ottalm. IV. p. 135. 1875.
202. Rodsewitsch, ref. Jahresber. f. Ophth. 1899. 665.
203. Huidiez, Annal. d'Ocul. T. 78. p. 211.
204. Machek, ref. Jahresber. f. Ophth. 1881. 395.
205. Bayer, Inaug.-Dissertation. Bonn 1872.
206. Hoor, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17. 1898.
207. Mooren, ref. Jahresber. f. Ophth. 1874. 420.
208. Winselmann, Ophth. Klinik. 1902. Nr. 9/10.
209. Darrier, Arch. d'ophth. VII. p. 170.
210. Scimemi, Annali di Ottalm. XXVIII. p. 649.
211. Gayet, Arch. d'Ophth. III. p. 385.
212. Nettleship, Ophth. Review. 1887. p. 181.
213. Seggel, Deutsche militärärztl. Zeitschr. XIII. 1884. 213.
214. Spengler, Zeitschr. f. Augenheilk. VI. p. 285. 1901.
215. Derigs, Inaug.-Dissertation. Bonn 1882.
216. Schön, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. p. 15.
217. Jakobsohn, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888. 202.
218. Aubineau, Annal. d'ocul. T. CXXIX. 432.
219. Ancke, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. Juni. p. 167.
220. Baumeister, Arch. f. Ophth. XIX. 2. p. 261.
221. Pedraglia, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. p. 114.
222. Steffan, Jahresber. f. Ophth. 1874. 420.
223. Günsburg, Arch. f. Augenheilk. p. 184.
224. Neuffer, Inaug.-Dissertation. Strassburg 1893.
225. Deutschmann, Beitr. zur Augenheilk. 1891. Heft 3.
226. Leber, Graefe-Saemisch V. 656. I. Aufl.
227. Maes, II. Jahresber. d. Utrechter Augenklinik. 1861. p. 263.
228. Hocquard, De la retin. pigm. Paris 1875. p. 93.
229. Ayres, Americ. Journ. of Ophth. III. p. 60.
230. Davidson, Brit. med. Journ. I. p. 72. 1886.
231. Herrlinger, Inaug.-Dissertation. Tübingen 1899.
232. Snell, Ophth. Review. 1903. p. 30.
233. Stutzin, Inaug.-Dissertation. Giessen 1905.
234. Guaita, Annali di Ottalm. XIII. p. 229.
235. Suchannek, Beitr. zur patholog. Anatom. von Ziegler u. Nauwerk. Bd. IV. 1. p. 511.
236. Macnamara, Arch. manual of the diseases of the eye. II. Edit. London 1872.
237. Quaglino, Annali di Ottalm. XII. 5. p. 372.
238. Magnus, Die Blindheit. Breslau 1883.
239. Liebreich, Deutsche Klinik. 1861. Nr. 6.
240. Mooren, Klin. Monatsbl. f. Augenh. I. p. 93.
241. Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 47.
242. Nolden, Inaug.-Dissertation. Bonn 1876.
243. Badal, Annal. des malad. de l'oreille. de Larynx etc. 1881. Nr. 4.
244. Webster, Transact. of the Americ. ophth. Soc. 1878. 495.
245. Ulrich, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. p. 240.

246. Höring, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. 236.
247. Wider, Mitteil. aus der ophth. Klinik in Tübingen. II. 2. p. 212.
248. Mooren, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I.
249. S. Wells, Lancet. I. 1871. p. 612.
250. Rampoldi, Annal. di Ottalm. XII. 5. p. 372.
251. Colman Cutler, Arch. f. Augenheilk. XXX. p. 117.
252. Ransohoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. 271.
253. Daguillon, Bullet. de la clin. rat. ophth. de Quinze-Vingts. V. p. 103.
254. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 30.
255. Jakobsohn, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1888. 202.
256. Davidson, Brit. med. Journ. I. p. 72. 1886.
257. Tillinghast-Atwool, Ophth. Hosp. Rep. XIV. p. 260.
258. Schmidt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. p. 29.
259. Wuest, ref. Jahresber. f. Ophth. 1877. 307.
260. Mooren, Ophth. Mitteil. aus dem Jahre 1873. p. 82.
261. Blessig, St. Petersburger med. Wochenschr. XXVI. p. 105 1901.
262. Schmidthäuser, Inaug.-Dissertation. Tübingen 1904.
263. Peltesohn, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. 206.
264. Guaita, Annal. di Ottalm. IV. p. 135. 1875.
265. Bellarminoff, Arch. f. Augenheilk. XXVII. p. 53.
266. Bocchi, Annali di Ottalm. XXIV. Suppl. p. 21.
267. Maget, Annal. d'Ocul. CXXII. p. 69.
268. Schön, Centralbl. f. Augenheilk. 1898. p. 15.
269. Litten, Berlin. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 28 u. 29.
270. Levi, Presse médicale 1896. Nr. 28.
271. Landolt, Arch. f. Ophth. XVIII. 1. 325.
272. Brailey, Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 556. 1876.
273. Lee, Brit. med. Journ. II. 1184. 1883.
274. Adler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1876. p. 91.
275. Mulder, Nederl. Tijdschr. v. Genesk. I. 371. 1902.
276. Noischewsky, ref. Jahresber. f. Ophth. 1888. 395.
277. Höring, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. 236.
278. Rowikowitsch, ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. 404.
279. Wildermuth, Württemb. ärztl. Intelligenzbl. 1886. Nr. 40.
280. Batten, Ophth. Review. 1903. p. 58.
281. Spielmeyer, Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 40. p. 1038.
282. Mühlberger, Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 1968.
283. Stock, Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 40. p. 1039.
284. de Wecker, Traité des malad. des yeux. 2. Edit. T. II. p. 337 u. 345.
285. Nettleship, Ophth. Hosp. Rep. II. 1877. p. 168.
286. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. V. p. 324. 1866.
287. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868. p. 382.
288. Alvardo, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. Oktoberheft.
289. Natanson, ref. Jahresb. f. Ophth. 1898. 762.
290. Heinersdorff, Arch. f. Augenheilk. XXXIV. p. 240.
291. Lindner, Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 37.
292. Pyle, Transact. of the Americ. Ophth. Society. Thirty-minth Meeting p. 172. 1903.
293. Darier, Arch. d'Ophth. VII. p. 170.
294. Wagemann, Arch. f. Ophth. XXXI. 1. 230.
295. Baas, Das Gesichtsfeld. Stuttgart 1896. p. 102.
296. Hosch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. p. 200.
297. Ewetzky, Westnik ophth. VII. 6 p. 449.
298. Mauthner, Bericht des nat.-hist. med. Vereins in Innsbruck. 1872. II. Heft 2 u. 3.

299. Stein, Arch. f. Ophth. LVI. 463.
300. Landolt, Arch. f. Ophth. XVIII. 1. p. 325.
301. Lister, Ophth. Hosp. Rep. XV. 254.
302. Bürstenbinder, Arch. f. Ophth. XLI. p. 417.
303. Ginsburg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1906. p. 12.
304. Bock, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 294. 1889.
305. Alt, Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VII. 2. p. 76.
306. Maes, 2. Jahresber. der Utrechter Augenklinik. Utrecht 1861. p. 263.
307. Leber, Arch. f. Ophth. 3. p. 1.
308. Gonin, Annal. d'Ocul. T. CXXIX. p. 24.
309. Capauner, XXIII. Versamml. der Heidelb. ophth. Gesellsch. 1893. p. 43.
310. Berlin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. 278.
311. Hirschberg, Arch. f. Augenheilk. 1879. p. 49.
312. Bock, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1889.
313. Ernest Clarke, Ophth. Society of the united Kingd. Dec. 8 1888.
314. Juler, Ophth. Review. 1902. p. 22.
315. Featherstonhaugh, Americ. Journ. of Ophth. 1887. p. 241.
316. Spengler, Zeitschr. f. Augenheilk. VI. 285.
317. Scimemi, Annali di Ottalm. XXVIII. p. 649.
318. Levinsohn, Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. Heft 3.
319. Knapp, Transact. of Americ. ophth. Soc. 1870. p. 120.
320. Maget, Annal. d'Ocul. T. CXXII. p. 69.
321. Förster, Graefe-Saemisch, VII. 191. 1. Aufl.
322. Millet, Thèse de Lyon. 1899.
323. Nagel, Arch. f. Augenheilk. XXXVI. 4. p. 369.
324. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 431. 1873.
325. Groisz, ref. Jahresber. f. Ophth. 1885. 413.
326. Heimersdorff, Arch. f. Augenheilk. XXXIV. p. 240.
327. Natanson, ref. Jahresber. f. Ophth. 1898. 762.
328. Goldzieher, Centralbl. f. Augenheilk. p. 114. 1897.
329. Maslenikow, ref. Ophthalm. Klinik. 1903. p. 23.
330. E. Weiss, Vossius Sammlung zwangloser Abhandl. aus d. Gebiete der Augenheilk. V. 5. 1903.
331. Schmidthäusser, Inaug.-Dissertation. Tübingen 1904.
332. Henderson, Ophth. Hosp. Rep. XV. Part. III. p. 355.
333. Kipp, Arch. f. Ophth. XXXIII. p. 3.
334. Jakobi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. 255.
335. Samelsohn, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. 214.
336. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 44. Fall 85.
337. Heine, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. 1906.
338. Heyl, Philadelph. med. Times. X March. 1880.
339. Reis, Arch. f. Ophth. LV. p. 437.
340. White, Lancet. Oct. 19 1903.
341. Fraser, Scottish med. and surgical Journal. Sept. 1903.
342. Zumft, Inaug.-Dissertation. Dorpat 1891.
343. Schmall, Arch. f. Ophth. XXXIV. 1. p. 37.
344. Rählmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889. 496.
345. Groenouw, Graefe-Saemisch II. Aufl. XI. 291.
346. Ulrich, Arch. f. Ophth. XXXII. 2. p. 1.
347. Liebreich, Deutsche Klinik 1861. Nr. 50.
348. Litten, Münchn. med. Wochenschr. 1889. p. 812.
349. Leber, Graefe-Saemisch V. p. 531. I. Aufl.
350. Bondi, Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 11.

351. Litten, Berlin. klin. Wochenschr. XVIII. Nr. 12. 1881.
352. Cuignet, Journ. d'Ophth. I. p. 602.
353. A. Weber, ref. Jahresber. f. Ophth. 1871. 140.
354. Leber, Graefe-Saemisch II. 345.
355. Grunert, Centralbl. f. Augenheilk. XXV. 225.
356. Thoma, Arch. f. Ophth. XXXV. 2. 1.
357. Donders, Arch. f. Ophth. XVII. 1. p. 80.
358. Lang und Barrelt, Ophth. Hosp. Rep. Vol. XII. p. 60.
359. Helfreich, Arch. f. Ophth. XXVIII. 3. 1.
360. Rählmann, Virchows Archiv Bd. 102. p. 184. 1885.
361. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898. p. 418.
362. Jakobi, Arch. f. Ophth. XXII. 1. 111.
363. Becker, Arch. f. Ophth. XVIII. 1. 206.
364. von der Osten-Sacken, Inaug.-Dissertation. Dorpat 1890.
365. Türck, Arch. f. Ophth. XLVIII. 3. 513.
366. Lamhofer, Inaug.-Dissertation. Leipzig 1883.
367. Eppeler, Nagels Mitteil. aus der ophth. Klinik in Tübingen. II. 1. p. 83.
368. Holz, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 50. 1889.
369. Rählmann, Zeitschr. f. Augenheilk. VII. 425.
370. Ewetzky, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. 167.
371. Meyer, ref. Neurolog. Centralbl. 1898. p. 649.
372. Raynaud, Arch. gén. de méd. Janv. et Février 1874.
373. Rählmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. p. 3.
374. Schmall, Arch. f. Ophth. Bd. 34. 1. 37.
375. Quincke, Berlin. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 34 und 1870. Nr. 21.
376. O. Becker, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. Nr. 21.
377. Fitzgerald, Brit. med. Journ. II. 723.
378. Hale, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. 239.
379. Helfreich, Festschr. zur III. Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet von der med. Fakultät zu Würzburg. II. p. 127.
380. O. Becker, Wiener med. Wochenschr. 1873. 565 u. klin. Wochenschr. f. Augenheilk. 1880. p. 1.
381. Fuchs, Graefe-Saemisch. VI. 989. I. Aufl.
382. Ogle, Med.-chirurg. Transact. LII. 1869. p. 151 u. Med. Times and Gaz. April 17.
383. Rählmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889. p. 496.
384. Friedrichson, Arch. f. Ophth. XXXIV. 3. 207.
385. Hilbert, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. 330.
386. Thoma, Arch. f. Ophth. XXXV. 2. p. 1.
387. Leber, Graefe-Saemisch. II. p. 353. I. Aufl.
388. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. Deutsch. p. 11.
389. Hoffmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885. p. 24.
390. Parisotti, Annal. de Ocul. T. CXIX. p. 321.
391. Quaglino, Annal. d'Ocul. LXV. p. 129. 1871.
392. Siegrist, Mitteil. aus Kliniken der Schweiz. 1. Reihe. Heft 10. 1894.
393. Faravelli, Annali di Ottalm. XVI. p. 63. 1887.
394. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 40 u. 41.
395. Panas, Les maladies des yeux 1894.
396. Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 22.
397. Pearse, Albany med. Annales. June 1901.
398. Bäck, Arch. f. Ophth. XLVII. 1.
399. Ramorino, Annali di Ottalm. VI. 1. p. 25.
400. Hilbert, Memorabilien. Heft 2. p. 5. 1895.

401. Rübel, Centralbl. f. Augenheilk. Okt. 1884.
402. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XLIV. 2. 219.
403. Sachs, Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Heft 44. p. 34.
404. Reiner, Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. 295.
405. Harms, 33. Ber. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg. p. 253.
406. Kussmaul, erwähnt Journ. f. Ophth. 1873. 134.
407. Michel, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. 1881. Nr. 6.
408. Bankwitz, Arch. f. Ophth. XLV. 2. 384.
409. Baquis, Beitr. z. Augenheilk. Festschr. f. J. Hirschberg. p. 391.
410. Keller, Wiener med. Presse. 1871. Nr. 47.
411. Knapp, Arch. f. Augenheilk. X. 1. p. 101.
412. Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V. p. 203.
413. Schweigger, Handb. d. spez. Augenheilk. p. 425 u. 515.
414. Quaglino, ref. Jahresber. f. Ophth. 1872. 371.
415. Seggel, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1870. 13 u. 14.
416. v. Graefe, Arch. f. Ophth. I. 1. 403.
417. Mooren, Ophth. Beobacht. p. 260.
418. Leber, Graefe-Saemisch V. 534. I. Aufl.
419. Michel, Lehrb. d. Augenheilk. II. Aufl. p. 435.
420. Valude, Annal. d'Oculist. T. CXIII. p. 266.
421. Möllendorf, Graefe-Saemisch. VII. 137. I. Aufl.
422. Gepner, Mem. d. Warschauer ärztl. Gesellsch. 1872. p. 278.
423. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. III. 2. 292.
424. Emmert, Arch. f. Ophth. XVII. 1. 203.
425. Fenwick, Zit. Graefe-Saemisch. VI. 957. I. Aufl.
426. Knapp, Transact. Americ. Ophth. Soc. 1870. p. 120.
427. Lunn, Ophth. Review. 1904. p. 149.
428. Stephen Mackenzie, Transact. of the ophth. Society. 1882/83. London.
429. Stangelmeier, Inauguraldissert. Würzburg. 1878.
430. Nagel, Mitteil. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. II. 3. p. 411.
431. Liebreich, Atlas d. Ophthalmoskopie. Taf. IX. Fig. 3.
432. Hirschberg, Arch. f. Ophth. LIX. p. 131.
433. Posey, Americ. Journ. of med. sienc. Sept. and Transact. of the Americ. Ophth. o: X. p. 632.
434. Manz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. 447—460.
435. Horstmann, Jahresber. f. Ophth. 1874. 427.
436. Gowers, Lancet. Nr. 6. 1875. p. 656.
436a. Allbutt, Jahresber. f. Ophth. 1871. p. 317.
437. Alridge, Jahresber. f. Ophth. 1871. p. 321.
438. Tebaldi, Riv. clin. 1870. p. 201. 254. 287.
439. Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1881.
440. Nieden, Centralbl. f. Augenheilk. 1888. 193.
441. Gatti, Gaz. ospital. Milano. I. p. 129. 1880.
442. Becker, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26—28. 1889.
443. Purtscher, Centralbl. f. Augenheilk. XXIV. p. 225.
444. Haase, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. p. 230.
445. Tillaux, Recueil d'Ophth. 1874. p. 461—463.
446. Bondi, Prager med. Wochenschr. Nr. 26. 1901.
447. Bitsch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879. 144.
448. Dimmer, Die ophthalmoskopischen Lichtreflexe der Netzhaut. Franz Deuticke. Leipz u. Wien. 1891.
449. Scheffels, Arch. f. Augenheilk. XXII. Heft 4.
450. Stern, Medizin. Klinik. IV. p. 43. 1908.

451. Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. p. 449.
452. Perrin, Gaz. des hôp. 1874. p. 419—916.
453. Randolph, Ophth. Review. 1893. p. 374.
454. v. Ziemssen, Annal. d. städt. allgem. Krankenhauses in München. 1878.
455. Michel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII. 5 u. 6. p. 439.
456. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der Medizin. Deutsche Ausg. p. 271.
457. Axenfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 41.
458. Gloor, Arch. f. Augenheilk. XXXV. p. 328.
459. Schilling, Arch. f. Augenheilk. XLIII. 1.
460. Hormuth, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Festschr. für Manz. 1903. p. 255.
461. Elschnig, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1898. p. 25.
462. Jakobi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. 255.
463. Reimar, 27. Versamml. der Heidelberger ophth. Gesellsch. p. 331. 1898.
464. Fürstner, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. XXX. 534.
465. Fürstner, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. XXXIV. p. 1046.
466. v. Hippel, Bericht über die 31. Versamml. der Heidelberger ophth. Gesellsch. 1903. 199.
467. Jakobi, Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. XLIII. Bd. 1.
468. Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. IX. p. 205.
469. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. p. 13.
470. Szili, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. p. 236.
471. Levin, Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. Heft 3.
472. Stephen Mackenzie, Brit. med. Journ. I. p. 956.
473. Chodin, Petersburger med. Bote. 1875. p. 46.
474. Schirmer, Arch. f. Ophth. VII. 1. 119.
475. Harrocks, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VI. 487.
476. Westhoff, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1894. p. 166.
477. Rählmann, Zeitschr. f. klin. Med. XVI. 5. u. 6. p. 1.
478. Michaelsen, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1889. 106.
479. Schleich, Mitteil. aus der ophth. Klinik in Tübingen II. 2. p. 202.
480. Hirschberg, Beiträge zur Augenheilk. III. 58.
481. Friedenwald, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XX. 43.
482. Jacobi, Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. XII. 255.
483. Holmes Spicer, London ophth. Hosp. Report. XIII. 3. 352.
484. Goldzieher, Centralbl. f. Augenheilk. XIII. 361.
485. Liebreich, Ophth. Atlas. Taf. XI. Fig. 1.
486. Pagenstecher, Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. IX. 425.
487. Michel, Lehrbuch der Augenheilk. II. Aufl. p. 447.
488. Liouville, Annal. d'Ocul. Bd. 64. p. 169.
489. Litten, Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 1 u. 2.
490. Poncet, Gaz. des Hôp. 1876. Nr. 36. p. 261.
491. Oeller, Arch. f. Augenheilk. XXII. 68.
492. Galezowski, Recueil d'Ophth. 1874. 368.
493. Pergens, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1896. 170.
494. Reimar, Bericht über die 27. Versamml. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1898. p. 331.
495. Rählmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVII. p. 242.
496. Fisher, Ophth. Review. 1903. p. 82.
497. Benson, Transact. ophth. Soc. United Kingd. London 1881—1882. II. p. 55.
498. Goldzieher, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. 1889. p. 361.
499. Uhthoff, Bericht über die 25. Sitzung der Heidelberger ophth. Gesellsch. p. 149.
500. Schmall, Arch. f. Ophth. XXXIV. 1. 37.
501. Mannhardt, Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. XIII. 132.

502. Sous, Annal. d'ocul. LIII. p. 241. 1865.
503. Sidler-Huguenin, Arch. f. Augenheilk, LI. p. 27.
504. Magnus, Virchows Arch. LX. p. 38. 1874.
505. Seydel, Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. p. 157.
506. Fuchs, Arch. f. Augenheilk. XI. 440.
507. v. Hippel, Bericht der 31. Sitzg. der Ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 202.
508. Fischer, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. 173.
509. Eales, Ophth. Review. 1881—1882.
510. Hutchinson, Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. I. 2. p. 2. 1881.
511. Brandes, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. 388.
512. Cognet, ref. Jahrb. f. Ophth. 1886. 307.
513. Jacobsohn, Mitteil. aus der Königsberger Univ.-Augenklinik. Berlin. 346.
514. Purtscher, Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft p. 1.
515. Carroll, Journ. of Eye. Ear and Throat Disease. Sept.-Oct. 1904.
516. Manz, Arch. f. Ophth. XXVI. 2. p. 55.
517. Markow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1897. 506.
518. Leber, Graefe-Saemisch. V. 1. Aufl. p. 668.
519. Deutschmann, Beiträge zur Augenheilk. 1891. p. 53.
520. Cohen, Journ. of Eye Ear and Throat Diseases. Mai. 1904.
521. Bane, Ophth. Record. p. 44. 1901.
522. Samurawkin, ref. Jahresber. f. Ophth. 1900. 621.
523. Noiszewski, ref. Jahresber. f. Ophth. 1902. 632.
524. Goldziehcr, Bericht über die 25. Versamml. d. Heidelberger Ophth. Gesellsch. p. 74.
525. Michel, Lehrbuch der Augenheilk. II. Aufl. p. 446.
526. Bauholzer, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 9.
527. Oliver, Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirth-second. Annnl. Meeting New-London. p. 613. 1896.
528. Fünfstück, ref. Journ. f. Ophth. 1897. 498.
529 Schultze, Arch. f. Augenheilk. XXV. p. 298.
630. Samurawkin, ref. Jahresber. f. Ophth. 1900. 621.
531. Percy Flemming, Ophth. Review. 1898. p. 188.
532. Pröbsting, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. p. 73.
533. Weeks, Transact. of the Amer. Ophth. Society. Thirty-third. Annual Meeting. p. 158. 1897.
534. Trantas, Ophth. Klinik. 1899. p. 169.
535. Vialet, Recueil d'Ophth. 1895. p. 321.
536. Lister, Ophth. Review. 1903. 151.
537. Kossobudski, ref. Jahresber. f. Ophth. 1899. 437.
538. Blessig, Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. 1893. 202.
539. Cirincione, Beiträge zur Augenheilkunde. Festschrift f. J. Hirschberg 1905. 289.
540. Siegrist, Mitteil. aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz. III. Heft 1.
541. Schilling, Inaug.-Dissert. Freiburg u. Arch. f. Augenheilk. XLIII. p. 20.
542. Harms, Arch. f. Ophth. XLI. p. 148.
543. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.
544. Fehr, Arch. f. Augenheilk. XXIII. p. 186.
545. Knapp, Arch. f. Augenheilk. I. p. 39.
546. Landesberg, Arch. f. Augenheilk. IV. p. 106.
547. Loewenstein, Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. XVI. 270. 1878.
548. Nuël, Arch. d'Ophth. T. XVI. p. 145.
549. Hoffmann, Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. XXIII. p. 24.
550. Treitel, Arch. f. Ophth. XXV. 3. p. 1.
551. Haab, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1898. Nr, 11.
552. Michel, Lehrbuch der Augenheilk. II. Aufl. p. 444.

554. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. II. Heft 1. Juli.
554. Reimar, Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. 3. 209.
555. Hermann, Inaug.-Dissert. Göttingen 1900.
556. Rählmann, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVI. 377.
557. Nettleship, Brit. med. Journ. June 14. 1879.
558. Kern, Inaug.-Dissert. Zürich 1892.
559. Hirschberg, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. 202.
560. v. Graefe-Schweigger, Arch. f. Ophth. V. 1 136.
561. Nettleship, Ophth. Hosp. Heft VIII. p. 9.
562. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophth. XX. 2. 287.
563. Welt, Arch. f. Augenheilk. XLI. 355.
564. Hofmann, Arch. f. Augenheilk. XLIV. 339.
565. Siegrist, Arch. f. Ophth. L. p. 548.
566. Rothmund und Eversbusch, Mitteil. aus der Universitätsaugenklinik zu München. I. p. 328.
567. Gonin, Arch. d'Ophth. XXIII. p. 219. Fall II.
668. Loring, Amer, Journ. of med. Sc. Vol. 67. 313.
569. Ulrich, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. 238.
570. Hirscherg, Zentralbl. f. Augenheilk. VIII. 2. Fall I.
571. Alexander, Bericht über die 25. Versamml. der Ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 258.
572. Ewers, Jahresber. f. Ophth. 1872. p. 342.
573. Haase, Arch. f. Augenheilk. X. 469.
574. Benson, Ophth. Hospit. London. X. 336.
575. Blagowjestschenski, ref. Jahresber. f. Ophhth. 1899. 661.
576. Samelsohn, Arch. f. Augenheilk. III. 1. 130.
577. Logetschnikow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1904. 636.
578. Sichel, Annal. d'Ocul. T. 67. p. 314.
579. Ostwalt, Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 4.
580. Fischer, Über die Embol. der Art. centralis retinae. Leipzig, Veit & Co. 1891. 246.
581. Hirsch, Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft. p. 139.
582. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. p. 70.
583. Loring, Amer. Journ. of med. Sc. Vol. 67. p. 313.
534. Schnabel und Sachs, Arch. f. Augenheilk. XV. p. 11.
585. Kern, Embolie der Art. centr. ret. Inaug.-Dissert. Zürich. 1892.
586. Michel, Münch. med. Wochenschr. 1015. 1898 und 27. Versamml. d. Heidelberger Ophth. Gesellsch. p. 243 und Congrès internat. Sect. XI. Ophth. p. 139 und Journ. f. Ophth. 1898. p. 300.
587. Bentrup, Inaug.-Dissert. Giessen 1898.
588. Popp, Inaug.-Dissert. Würzburg 1875.
589. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. II. p. 8.
590. Uhthoff, 27. Bericht d. Heidelberger ophth. Gesellsch. p. 21.
591. Herter, Centralbl. f. Augenheilk. 1879. 229.
592. Logetschnikow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1904. 636.
593. Gunn, Ophthalm. Review. 1895. p. 394.
594. Kohn, Recueil d'Ophth. 1874. p. 280.
595. Fehr, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVI. p. 240.
596. Uhthoff, Berlin. klin. Wochenschr. 1890. p. 825.
597. Rählmann, Fortschritte der Medizin. 1889. p. 928.
598. Riegel, Münch. med. Wochenschr. p. 322. 1897.
599. Mooren, Ophthalmiatr. Mitteilungen. 1873. p. 89.
600. Olaf Page, Amer. Journ. of med. Sc. Vol. 67. p. 126.
601. Coats, ref. Jahresber. f. Ophth. 1904. 637.

602. Reimar, Bericht der 27. Versamml. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1898.
603. Coats, Ophth. Hosp. Rep. XVI. Part. III. p. 262.
604. Priestley Smith, Brit. med. Journ. 1874. 452.
605. Elschnig, Arch. f. Augenheilk. XXIV. p. 69.
606. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XL. 3. 221.
607. Ridley, Ophth. Hosp. Reports. XIV. p. 264.
608. Hofmann, Arch. f. Augenheilk. XLIV. 339.
609. Reimar, Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. 306.
610. Perles, Centralbl. f. Augenheilk. 1892. 16.
611. Garnier, Centralbl. f. Augenheilk. 1892. p. 9.
612. Pagenstecher, Arch. f. Augenheilk. LII. 237.
613. Lurje, Inaug.-Dissert. Dorpat 1893.
614. Öller, Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 86. p. 329.
615. Orlow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1902. 233.
616. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. p. 308.
617. Zimmermann, Arch. of Ophth. XXXI. Nr. 5.
618. Lawson und Sutherland, Ophth. Review. 1899. p. 89.
619. Déspréś, Gáz. des hôp. 1872. p. 1180.
620. Galezowski, Recueil. d'ophth. 1878. p. 104.
621. Inouye, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1894. Bd. VIII. Heft 3 (unter Kalagama und Okamolo).
622. Williams, Boston med. and surg. Journ. Mai 1901.
623. Stölting, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Bd. II. p. 129.
624. Greenwood, Journ. of the Amer. med. Assoc. March 14. 1905.
625. Magnus, Klin. Monatsh. f. Augenheilk. 1874. 171.
626. Burr and Riesman, Philadelphia med. Journ. V. 2. 1898.
627. Leber, Graefe-Saemisch. I. Aufl. V. 578.
628. Stedmann Bull, Med. News. 1897. May 8.
629. Lunn, Ophth. Review. 1904. p. 149.
630. Doyne, Ophth. Review. 1904. p. 30.
631. v. Grâefe, Angiektasie. Leipzig 1808. p. 33.
632. Scultét, zitiert aus Demours Traité des maladies des yeux. Paris 1818.
633. Dzialowski, Inaug.-Dissert. Giessen 1900.
634. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIV. 322.
635. Manz, Zentralbl. f. med. Wissensch. 1875. 675.
636. Kaufmann, Lehrb. der speziellen pathol. Anatomie. p. 45.
637. Hertel, 28. Bericht der Heidelberger ophth. Gesellsch. p. 153.
638. Sack, Arch. f. path. Anat. Bd. 112.
639. Mehnert, Inaug.-Dissert. Dorpat 1888.
640. Liebrecht, Arch. f. Augenheilk. XLIV. 3.
641. Friedenwald, Journ. amer. med. Assoc. March 2 1891.
642. Gunn, Ophth. Review. 1898. p. 87.
643. Kowalesky, Neurol. Centralbl. 1898. p. 674.
644. Jakobson, Mitteil. aus der Königsberger Augenklinik. Berlin 1880.
645. Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. 410.
646. Sotow, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 50. p. 1.
647. Vauce, Philad. med. and surg. Rep. 1873. p. 58.
648. Bergmeister, Wiener med. Wochenschr. 1890. Nr. 11.
649. Despagnet, Clinique ophthalm. 1898. Nr. 23.
650. Kessler, Genesk. Tijdschr. voor India. XXIX. 1889.
651. Fisher, Ophth. Review. 1903. p. 82.
652. Plenk, ref. Jahresber. f. Ophth. 1874. 400.
653. Fehr, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVI. 240.

654. Takács, Pester med. chirurg. Presse. 1878. Nr. 20.
655. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. 206.
656. Haase, Arch. f. Augenheilk. X. 469.
657. Jocqs, Clinique Ophth. 1904. p. 346.
658. Iwanoff, Sitzungsber. d. ophthal. Gesellsch. Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. III. 328.
659. Elschnig, Arch. f. Augenheilk. XXIV. p. 65
660. Lodato, Arch. d. Ottalm. II. 361. 1895.
661. Schweinitz, Ophth. Record. 1903. p. 41.
662. Philipp, Ophth. Record. 1904. 377.
663. Gunn, Festschr. zum 70. Geburtstag von Helmholz.
664. Harlan, Ophth. Review. 1886. p. 253.
665. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. p. 329. Fall II.
666. Bock, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. 294.
667. Haab, Sitzungsb. über die 28. Versammlung der Heidelberger ophth. Gesellsch. 1900.
668. Wiegmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXII. 357.
669. Wagenmann, Arch. f. Ophth. 1891. 230.
670. Michel, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1905. Nov.
671. Amman, Deutschmanns Beiträge z. prakt. Augenheilk. XXXVIII. p. 1.
672. Böger, Inauguraldissertation Tübingen. 1903.
673. Pincus, Jahrb. f. Ophth. 1895. 381.
674. Friedenwald, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XX. p. 31.
675. Holmes Spices, London. ophth. Hosp. Rep. XIII. 3. 352.
676. Betke, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. p. 210.
677. Siegrist, Mitteil. aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz. III. H. 9. 1895.
678. Oliver, Transact. of the Americ. ophth. Soc. Thirth-second Annal. Meeting. New London. p. 669.
679. Ziegner, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13. 1901.
680. Mellinger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. 404.
681. Girth, Inaug.-Dissert. Marburg 1898.
682. Hotz, Ann. of Ophth. and Otol. January 1893.
683. Goeckell, Inaug.-Dissert. Tübingen 1903.
684. Dimmer, Deutschmanns Beiträge zur prakt. Augenheilk. H. XV. p. 1.
685. Hotz, Americ. Journ. of Ophth. I. p. 169. 1884.
686. Black, Ophth. Record. 1902. p. 228.
687. Fisher, London Ophth. Hosp. Reports. XIV. Part II. p. 291.
688. Rening, Inaug.-Dissert. Giessen 1900.
689. Wirth, Inaug.-Dissert. Giessen 1903.
690. Schiess-Gemuseus, Zehnter Jahresber. der Baseler Augenklinik. 1874. p. 34.
691. Standford Morton, Brit. med. Journ. I. 956.
692. Girth, Inaug.-Dissert. Strassburg 1898.
693. Böger, Inaug.-Dissert. Tübingen 1903.
694. Mellinger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. 404.
695. Jessop, Ophth. Review. Jan. 27. 1887.
696. Artigalas, Annal. d. Ocul. T. CXI. p. 237.
697. Leber, Festschr. f. v. Helmholtz. p. 54.
698. Bull, Ophth. Review. 1900. 299.
699. Derby, Massuchusetts med. Society. June 8. 1897.
700. Battens, Ophth. Review. 1904, p. 84.
701. Terson, Clinique ophthalm. 1900. Nr. 22.
702. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIV. 266.
703. Marple, ref. Jahrb. f. Ophth. 1901. 528.
704. Bane, Ophth. Record. 1901. p. 44.

705. Bernstein, Journ. of Ophth. and Laryng. 1903. July.
706. Denig, Arch. f. Augenheilk. XXX. 312.
707. Block, Need. Tijdschr. v. Genesk. II. p. 723.
708. Markow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1897. 506.
709. Baer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. 307.
710. Goldzieher. Pest. med. chir. Presse. 1898. 1154.
711. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1889. p. 9.
712. Schnaudigel, Arch. f. Ophth. XLVII. 490.
713. Weber, Arch. f. Ophth. XLIV. 1. 214.
714. Pagenstecher, Arch. f. Augenheilk. LII. 248.
715. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XLIV. 1. 206.
716. Hauenschild, Münch. med. Wochenschr. 1900. 1074.
717. Vialet, Recueil d'Ophth. 1895. 321.
718. Groenouw, Graefe-Saemisch. II. Aufl. XI, 327.
719. Niederhauser, Inaug.-Dissert. Zürich 1875.
720. de Gouvea, Annal d'Ocul. T. CXVIII. p. 96.
721. Landesberg, Med. and surg. Reporter. XLIII. September.
722. Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 1 u. 2.
723. Stangelmeier, Inaug.-Dissert. Würzburg 1878.
724. Geigel, Münch. med. Wochenschr. 1897. 222.
725. Foster, New York med. Journ. 1896. Febr. 1.
726. Wickert, ref. Jahresber. f. Ophth. 1904. 383.
727. Wienecke, Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 75. p. 37.
728. Wagenmann, Arch. f. Ophth. LI. p. 550.
729. Scheer, Arch. f. Ophth. LIX. p. 311.
730. Montalcini, Rivista di Obstetricia, Ginecologia, Pedriatria Marzo-April 1897.
731. E. v. Hippel, Arch. f. Ophth. XLVII. 2. 313.
732. v. Michel, Arch. f. klin. Med. XXII. 5 u. 6. p. 439.
733. Steinhaus, Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. allgem. Pathologie. XXII. p. 466.
734. Kossobudski, ref. Jahresber. f. Ophth. 1899. 616.
735. Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten II. 229. Fall 2.
736. Lehmann, Inaug.-Dissert. Halle a. S. 1890.
737. Després, Soc. de Chirurg. 27. Nov. Gaz. des hôspit. p. 1180. 1872.
738. Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 35.
739. Formiggini, Rivista clinica di Bologna. 3. 5. IV. p. 494. 1884.
740. v. Schröder, Arch. f. Ophth. XXXI. 1. 229.
741. Oeller, Virchows Arch. f. path. Anat. 86. p. 329.
742. Stuelp, Arch. f. Augenheilk. LI. p. 190.
743. Nieden, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. 193.
744. Becker, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 26—28.
745. Usemblo, Dissertation St. Petersburg 1892.
746. Grünthal, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890. p. 73.
747. Lourenço de Magalhaes, ref. Jahresber. f. Ophth. 1875. 376.
748. Langstein, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. H. 4.
749. Méry, Thèse de Paris 1904.
750. Guarnieri, Arch. per le scienc. med. XXI. p. 1.
751. Poncet, Progrès médical. 1878. Nr. 31.
752. Agababow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1897. 272.
753. Jones, Med. Record. New York. XXVII. p. 705.
754. Mackenzie, Med. Times and Gaz. 1877. Nr. 1408 and The Lancet. October 1877.
755. Sapolsky-Downar, ref. Jahresber. f. Ophth. 1890. 345.
756. Landsberg, Arch. f. Augenheilk. XIV. p. 87.
757. v. Kries, Arch. f. Ophth. XXIV. 1. 148.

758. Friedenwald, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. p. 33.
759. Raynaud, Thèse de Paris. 1892.
760. Bruns, New Orleans med. and surg. Journ. 1883—84. X. p. 455.
761. Woods, Arch. Ophth. XXI. p. 95.
762. Dickson Bruns, Med. Record. 1888. July 14.
763. Lopez y Veilia, Hemorrhagias retimanes paludicas Havana.
764. Stedmann Bull, New York med. Record. 1886. Dec. 4.
765. Csapodi, ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. 349.
766. Bruns, New York med. Record. XXXIV. p. 36.
767. Bassères, Arch. d'Ophth. XVI. p. 352.
768. Sulzer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. 259.
769. Peunoff, ref. Jahresber. f. Ophth. 1883. 301.
770. Rogers, Revue de méd. Nr. 5. 1899. in Ophth. Record. p. 489. 1899.
771. Koslowsky, ref. Jahresber. f. Ophth. 1878. 231.
772. Peunoff, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. p. 88.
773. Gillet de Grandmont, Recueil d'ophth. 1890. 125.
774. Rampoldi, Annal. di Ottalm. XVIII. 515. XIX. 70 u. 248.
775. Galezowski, Annal. d'ocul. CXIII. 275.
776. Ehrlich, Inaug.-Dissertation. Breslau 1892.
777. Mery, Thèse de Paris 1904.
778. Gutmann, Berlin. klin. Wochenschr. 1890. 1111 u. 1139.
779. Bergmeister, Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11.
780. Despagnes, Clinique ophth. 1898. Nr. 23.
781. Eversbusch, Münchn. med. Wochenschr. 1890. p. 89. u. 114.
782. Brose, New York med. Journ. Febr. 1902.
783. Bull, Med. Record. 1897. April 24.
784. Bouchut, Annal. d. Ocul. 1899. T. 82. p. 193.
785. Paul, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Bd. II. p. 73.
786. Ewer, Inaug.-Dissertation. Berlin 1900.
787. Litten, Münchn. med. Wochenschr. 1901. 1159 und Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 44 u. 45.
788. Nescowic, Inaug.-Dissertation. Würzburg 1884. Fall 7.
789. Stricker, Charité-Annalen. I. 1876.
790. Alexander, Syphilis und Auge. p. 88.
791. Wagenmann, Ophth. Klinik. 1899. Nr. 2.
792. Kampf, Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1867. Nr. 44 u. 45.
793. Leber, Graefe-Saemisch I. Aufl. V. 620.
794. Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. 1889. p. 8.
795. Schubert, Centralbl. f. Augenheilk. 1881. November.
796. Jastrowitz, Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 15.
797. Umé, Arch. méd. belg, May 1880. p. 298.
798. Herrenheiser, Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 42.
799. Ruc. Union méd. 1870. Nr. 48.
800. Mackenzie, Med. Times and Gaz. Nr. 1292.
801. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. Deutsch p. 278.
802. Goodhart, Lancet I. p. 123. 1878.
803. Mery, Thèse de Paris 1904.
804. Mackenzie, Brit. med. Journ. I. 1882. p. 120.
805. Lawford, Brit. med. Journ. I. p. 119.
806. Nettleship, Brit. med. Journ. I. p. 119.
807. Ebstein, Arch f. klin. Med. XXIV. 343.
808. Marx, Arch. f. Ophth. LXIV. p. 175.
809. Achmetjew, ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. 348.

810. Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. 1903. Juli.
811. Heubner, Berlin. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 13.
812. Belawsky, Inaug.-Dissertation, St. Petersburg 1894.
813. Hole White, Med. Times and Gaz. I. 369.
814. Weill, Zeitschr. f. Augenheilk. IX. 514.
815. Fialkowski, Centralbl. f. Augenheilk. IV. 247.
816. Freud, Wiener med. Wochenschr. 1884. Nr. 9.
817. Wegscheider, Deutsch. med. Wochenschr. 1877. Nr. 18.
818. Kenjuro Göh, Arch. f. Ophth. XLIII. 1. 147.
819. Denig, Münchn. med. Wochenschr. Nr. 34, 35 u. 36. 1895.
820. Seggel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899. 298.
821. Mackenzie, Lancet. II. 25. 1886.
822. Litten, Berlin. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 1 u. 2.
823. Förster, Graefe-Saemisch VII. p. 73. I. Aufl.
824. Grossmann, Arch. d'Ophth. III. p. 122.
825. Litten, Berlin. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 49.
826. Hugh T. Patrick, Journ. of. nerv. and mental diss. XXV. 881.
827. Ulrich, Arch. f. Ophth. XXXII. 2. p. 1.
828. Bettmann, Arch. f. Augenheilk. XI. 1. p. 23.
829. Pick, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. 182.
830. Friedrichson, Inaug.-Dissertation. Dorpat 1888.
831. Fulton, Americ. Journ. of Ophth. 1885. p. 31.
832. Hitzinger, Journ. of the Americ. med. Association. 31. Mai 1902.
833. Hotz, Americ. Journ. of Ophth. I. p. 169. 1884.
834. Carroll, Journ. of Eye, Ear and Throat Dis. Sept. Octob. 1904.
835. Dieballa, Deutche med. Wochenschr. 1896. Nr. 28.
836. Jameson, ref. Jahresber. f. Ophth. 1903. 382.
837. Williams, Brit. med. Journ. I. p. 10. 1884.
838. Gowers, Brit. med. Journ. II. 780.
839. Hugh T. Patrik, Journ. of nerv. and mental diseases. XXV. p. 881. 1898.
840. Eddison and Teale, Brit. med. Journ. 1888. I. 221.
841. Schmidt, Arch. f. Augenheilk. XXXIV. p. 164.
842. Ballaban, Arch. f. Augenheilk. XLI. p. 280.
843. Engelhardt, Münch. med. Wochenschr. 1900. 1233.
844. Biermer. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1872. p. 15.
845. Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. p. 458.
846. Müller, ref. Jahresb. f. Opth. 1877. 207.
847. Bramwell, Edinb. med. Journ. CCLXIX. 408 und med. Times and Gaz. 1877. Nr. 1421.
848. Quincke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX. 1.
849. Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. 513.
850. Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1877 Nr. 14 u. 15.
851. de Schweinitz, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1896. 654.
852. Bondi, Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft p. 83.
853. Sargent, Arch. Ophth. XXI. p. 39.
854. Sgrosso, ref. Jahresber. f. Ophth. 1898. 495.
855. Immermann, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. XIII. p. 209.
856. Oliver, Annal. of Ophth. January 1898.
857. Hoffmann, Dorpat. med. Zeitschr. VI. H. 3 u. 4
858. Weigert, Virch. Arch. f. path. Anat. LXXIX. 2. 390.
859. Hausen, Nord. med. Ark. XII. 1. 1880.
860. Bäumler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1887. 249.
861. Manz, Centralbl. f. med. Wissensch. 1875. 675.
862. Schepelern, ref. Jahresber. f. Ophth. 1879. 224.

863. Michel, Lehrb. d. Augenheilk. II. Aufl. 438.
864. Nykamp, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 9.
865. Ziegler, Nauwerks Beitr. zur path. Anat. u. Physiol. II. 1. p. 57.
866. Nieden, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. 207.
867. Fischer, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. 366.
868. Hunsell, Transact. of the Americ. ophth. Soc. 1901. 377.
869. Rampoldi, Annali di Ottalm. IX. p. 121 u. 233.
870. Tochemolossow, Ophth. Klinik 1904. Nr. 10.
871. Reyer, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIX. p. 31.
872. Natanson, Jahresber. f. Ophth. 1894. 528.
873. Feilchenfeld, Arch. f. Augenheilk. XLI. p. 271.
874. Coover, Ophth. Record 1905. p. 556.
875. Saemisch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. 305.
876. Puccioni, Annali di Ottalm. XXVII. p. 519.
877. Deutschmann, Beiträge zur prakt. Augenheilk. H. 42. Fall III.
878. Perrin, Gaz. des hôp. 1874. 419 u. 916.
879. Pfannkuch, Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 1732.
880. Poncet, Gaz. med. de Paris. 1874. 360.
881. Quincke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVII. 4. p. 193.
882. Reincke, Virch. Arch. f. path. Anat. L. 1. 399.
883. Becker, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 1. p. 94.
884. Streminski, Arch. f. Ophth. LV. 271. Fall I.
885. Roth, Arch. f. path. Anat. 49. p. 441.
886. Perrin, Gaz. des hôp. 1870. Nr. 48.
887. Kramcztyk, ref. Jahresber. f. Ophth. 1878. 226.
888. Friedländer, Virch. Arch. f. path. Anat. 78. 2. 362.
889. Leber, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. 312.
890. Pick, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. 177.
891. Natanson, ref. Jahresber. f. Ophth. 1903. 664.
892. Litten, Zeitschr. f. klin. Med. V. 1. p. 55 und Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 13.
893. Denig, Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 34, 35 u. 36.
894. Strzeminski, Recueil d'Ophth. 1897. p. 49.
895. Junge, Verh. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. IX. 219.
896. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XXXIV. 2. 111.
897. v. Graefe, Arch. f. Ophth. I.
898. Brandes, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. 388.
899. Miller, Ophth. Review. 1899. p. 29.
900. Nieden, XIV. Sitzungsber. d. Heidelberger ophth. Gesellsch. p. 8.
901. Zieminski Recueil d'Ophth. 1887. 709.
902. Mannusko, Deutschmanns Beiträge zur prakt. Augenheilk. H. 34. p. 38.
903. Reaumont, Ophth. Review. 1892. 352.
904. Fejér, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1905. p. 10.
905. Fehr, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXV. 2.
906. Scheffels, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 13.
907. Bening, Inaug.-Dissert. Giessen 1900.
908. Doyne, Ophth. Review. 1903. 144.
909. Elschnig, Arch. f. Augenheilk. LI. Januar.
910. Mayweg, Bericht über die XX. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 92.
911. Morton, Ophth. Review. 1905. p. 62.
912. Stadtfeld, ref. Jahresber. f. Ophth. 1892. 579.
913. Presiel, Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.
914. Dor, Bullet. de la soc. franç. d'ophth. 1884 p. 152.

915. Gunn, Festschr. zu Helmholtz' 70. Geburtstag.
916. Lawford, Ophth. Review. 1893. 347.
917. Jacquesu, Ophth. Klinik. 1899. Nr. 22.
918. Chodin, ref. Jahresber. f. Opth. 1894. 370.
919. Kipp, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-first annual meeting. New London. 1895. p. 435.
920. Salomonsohn, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1894. p. 47.
921. Bize, Ophth. Record. 1899. 571.
922. Wendler, Inaug.-Dissert. Greifswald 1901.
923. Bize, Ophth. Record. 1899. p. 570.
924. Mühsam, Centralbl. f. Augenheilk. XXIV. 105.
925. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XLIV. 1. p. 206.
926. Speisser, Mellingers Beiträge zur Augenheilk. p. 51. 1893.
927. Vialet, Recueil d'Ophth. p. 321. 1895.
928. Gontard, Thèse de Paris. 1891.
929. Wickert, ref. Jahresber. f. Ophth. 1904. 383.
930. Dittmar, Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
931. Pressel, Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.
932. Weeks, Transact. of the Americ. ophth. Soc. Thirty-third. Ann. Meet. 158. 1897.
933. Tornabene, Arch. di Ottalm. VI. 235.
934. Rosenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 52.
935. Scrini et Bourdeaux, Arch. d'Ophth. XXIII. p. 141.
936. Zackin, ref. Jahresber. f. Ophth. 1903. 614.
937. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XLIII. 1. 83.
938. Hinzinger, Journ. of the Americ. med. Assoc. 31. Mai 1902.
939. Dor, Bullet. de la soc. franç. d'ophth. 1884. 152.
940. Schleich, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. p. 63.
941. Ziegler, Ophth. Record. 1901. 526.
942. Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III. 2. 137.
943. Black, Ophth. Record. 1902. p. 228.
944. Jarnatowski, Recueil d'Ophth. p. 577. 1899.
945. Simon, Centralbl. f. Augenheilk. XX. 325.
946. Salomonsohn, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVIII. 47.
947. Michel, Lehrb. d. Augenheilk. II. p. 445.
948. Pröbsting, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. Febr.
949. Schultze, Arch. f. Augenheilk. XXV.
950. Marple, New York Eye and Ear Infirm. Rep. III. p. 1.
951. Gowers, The Lancet. 1875. p. 794.
952. A. von Graefe und Schweigger, Arch. f. Ophth. V. 1. 136.
953. Velhagen, ref. Jahresber. f. Ophth. 1905. 240.
954. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophth. XX. 2. 287.
955. Coats, Ophth. Hosp. Rep. XVI. Part. III. 262.
956. Manz, Festschrift f. v. Helmholtz. 1891.
957. Millikin, Americ. Journ. of Ophth. p. 294. 1899.
958. Ewers, ref. Jahresber. f. Ophth. 1872. 342.
959. Wuttig, Inaug.-Dissert. Berlin 1898.
960. Zimmermann, Arch. f. Augenheilk. XL. 319.
961. Knapp, Arch. f. Augenheilk. I. p. 35. 1869.
962. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. 353.
963. Hirsch, Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft p. 139.
964. Williamson, Brit. med. Journ. 1898. June 11.
965. Bouveret, Revue de méd. Juillet 1895.
966. Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 1 u. 2.

967. Denig, Arch. f. Augenheilk. XXX. 312.
968. Angelucci, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879. 151.
969. Reimar, 27. Versamml. d. Heidelb. ophth. Gesellsch. 1898.
970. Gonin, Arch. d'Ophth. XXIII. p. 219. Fall I.
971. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3. 213.
972. Ahlström, Annal. d'Ocul. T. CXXX. p. 150.
973. Michel, Jahresber. f. Ophth. 1898. 299.
974. Axenfeld-Goh, Arch. f. Ophth. XLIII. p. 166.
975. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. II. 1. Fall III.
976. Türck, Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. XXIV. p. 45.
977. Als, Americ. Journ. of Ophth. XIV. 4. 114.
978. Gauthier, Annal. d'Ocul. T. CXIX. p. 438.
979. Wehrli, Arch. f. Augenheilk. XXXVII. 173. Fall 1.
980. Yamagucki, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Beilageheft 181.
981. Verhoeff, Ophth. Record. 1906. p. 558.
982. Hertel, 28. Bericht d. Heidelb. ophth. Gesellsch. p. 153.
983. Weinbaum, Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3. 237.
984. Purtscher, Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Beilageheft I.
985. Schwitzer, Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. p. 6.
986. Michel, Arch. f. Ophth. XXIV. 2. 37.
987. Fehr, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. 186.
988. Moses, Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.
989. Schönewald, Inaug.-Dissert. Giessen 1900. 619.
990. Ballaban, Arch. f. Augenheilk. XLI. 280.
991. Bondi, Prager med. Wochenschr. 1901. Nr. 26.
992. Clermont, Thèse de Paris 1900. Thrombose de la veine centrale de la rétine.
993. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. p. 2.
994. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. 43. Fall VI.
995. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIV. 322.
996. Steffan, Jahresber. f. 1873 74.
997. Hoppe, Arch. f. Ophth. LVI. p. 32.
998. Jakobsohn, Mitteil. aus der Königsberger Univ.-Augenklinik. Berlin 1880.
999. Dahrenstaedt, Centralbl. f. Augenheilk. XVI. 42.
1000. Herter, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1879. 229.
1001. Fränkel, Arch. f. Augenheilk. XLIX. p. 68.
1002. Zur Nedden, Zeitschr. f. Augenheilk. IX. p. 505.
1003. Genth, Arch. f. Augenheilk. LI. 109.
1004. Laqueur, Arch. f. Augenheilk. XXX. p. 75.
1005. Stocké, ref. Jahresber. f. Ophth. 1903. 666.
1006. Keller, Wiener med. Presse. 1871. Nr. 47.
1007. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. 296.
1008. Birnbacher, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883. Juli-August.
1009. Straub, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. 1908. p. 517.
1010. Lodato, Arch. di Ottalm. II. p. 361.
1011. Goldzieher, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. 361.
1012. Hormuth, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft, Festschrift f. Prof. Manz. 1903. 255.
1013. Gradle, Ophth. Record. 1899. p. 306.
1014. Perles, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892. 161.
1015. Seydel, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. 414.
1016. Mackenzie, Brit. med. Journ. I. p. 328.
1017. Riegel, Münch. med. Wochenschr. p. 1138. 1899.
1018. Kämpferstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Mai.

1019. Leber, 25. Bericht d. Heidelb. ophth. Gesellsch. p. 94.
1020. Roth, Arch. f. path. Anat. 49. p. 441—446.
1021. Perrin, Gaz. des hôpit. p. 419. 1874.
1022. Knapp, Arch. f. Augenheilk. X. 1. p. 99
1023. Marx, Arch. f. Ophth. LXIV. p. 248.
1024. Oliver, Annales of Ophth. 1898. January.
1025. Stuelp, Ophth. Klinik. 1904. 232.
1026. Knapp, Arch. f. Augenheilk. XIV. p. 257.
1027. Stuelp, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. 500.
1028. Berlin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 42. 1873.
1029. Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1875. p. 299 u. 409.
1030. Knapp, Arch. f. Augenheilk. X. 3. 337.
1031. Reich, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. Aprilheft.
1032. Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. 212.
1033. Haab, Bericht des VII. internat. Kongresses zu Heidelberg 1888. p. 429.
1034. Denig, Arch. f. Augenheilk. XXXIII. p. 52.
1035. Linde, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. p. 97.
1036. Bäck, Arch. f. Ophth. XLVII. 1.
1037. Oeller, Arch. f. Ophth. XXIV. 3. 239.
1038. Deutschmann, Beiträge zur Augenheilk. Heft IV.
1039. Litten, Münch. med. Wochenschr. 1889. 812.
1040. Bettmann, Arch. f. Augenheilk. XI. 1. p. 28.
1041. Kramsztyk, ref. Jahresber. f. Ophth. 1878. 226.
1042. Betke, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. p. 210.
1043. Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. p. 515.
1044. Roth, Virchows Arch. LV. p. 197 u. 517.
1045. Amman, Arch. f. Augenheilk. XXXV. p. 123.
1046. Cirincione, Clinica Ocul. p. 97. 1900.
1047. Römer, Arch. f. Ophth. LII. p. 514.
1048. Sgrosso, Lavori della clin. ocul. d. R. Univers. di Napoli. V. p. 209.
1049. Marx, Arch. f. Ophth. LXIV. p. 175.
1050. Lantsheere, Annal. de la Soc. scientif. de Bruxelles. XVIII. 2 part.
1051. Ewetzky, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni 1882.
1052. Herrenheiser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 137. 1894.
1053. Bankwitz, Arch. f. Ophth. XLV. 2. 384.
1054. Krückmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. Festschr. für Sattler. 1903.
1055. Purtscher, Arch. f. Ophth. L. p. 83.
1056. Zanotti, Revue générale d'ophth. p. 286, 1899.
1057. Jores, Wesen und Entwickelung der Arteriosklerose. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1903.
1058. Marchand, Über Arteriosklerose. Verhandl. des XXI. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1904.
1059. Liebreich, Deutsche Klinik. 1861. Nr. 50.
1060. Becker, Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. I. 1. p. 94.
1061. Leber, Graefe-Saemisch. V. 601.
1062. Reincke, Virchows Archiv L. 1. 399.
1063. Schweigger, Vorlesungen über den Augenspiegel. 1864. p. 107.
1064. Dimmer, Transact. of the VII. internat. med. Congress. Edinburgh. p. 65. 1894.
1065. Koppen, Inaug.-Dissertation. Marburg 1902.
1066. Pulvermacher, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIV. 325.
1067. Moglie, Il Policlinico. III. Nr. 12. p. 284.
1068. van der Brugh, Nederl. Oogheelk. Bijdragen. Lief. X. 1900.

1069. Hartridge, Ophth. Review. 1892. p. 345.
1070. v. Ammon, Zeitschr. f. Augenheilk. IV. 277.
1071. Knies, Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden 1893. p. 451.
1072. W. Schmidt, Arch. f. Augenheilk. XXXIV. p. 164.
1073. Fehr, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXV. 2. 1900.
1074. Nieden, ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1903. 207.
1075. Siegrist, Bericht über die 25. Versamml. der Heidelb. ophth. Gesellschaft.
1076. Bayer, Ärztl. Bericht des Krankenhauses zu Prag. 1881. 229.
1077. Capellini, Rendiconti d'assoc. med.-chir. de Parma. 1900. Nr. 3.
1078. Menacho. Arch. de Oftalm. hisp.-americ. Janvier 1904.
1079. Hawthorne, Journ. of Eye, Ear and Throat Disease. 1904. Sept.
1080. Hirschberg, Klin. Beobacht. aus seiner Augenheilanstalt. 1874. p. 9—13. p. 57—74.
1081. Ewers, Jahresber. f. Ophth. 1872. 345.
1082. Eversbusch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIII. p. 1.
1083. Manz, Arch. f. Augenheilk. XXIX. p. 220.
1084. Usher, Ophth. Review. p. 1. 1896.
1085. H. Schmidt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. p. 186—189.
1086. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. p. 68.
1087. Kölliker, Inaug.-Dissertation. Zürich 1885.
1088. Terwelp, Inaug.-Dissertation. Giessen 1905.
1089. Magerweg, Arch. f. Augenheilk. XLVI. 122.
1090. Mooren, Fünf Lustren ophthalm. Wirksamkeit. Wiesbaden. Bergmann. 1882.
1091. van Duyse, Annal. d'Ocul. T. XCII. p 44.
1092. Manz, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXII. 1891. p. 517 und Arch. f. Augenheilk. XXIX. 1894. p. 220.
1093. E. v. Hippel, Arch. f. Ophth. Bd. 49. 3.
1094. Bernhardt, Berlin. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 15.
1095. Caspar, Arch. f. Augenheilk. XLI. p. 195.
1096. Sydney Stephenson, Arch. f. Augenheilk. XXXIII. p. 100.
1097. Ulbrich, Centralbl. f. Augenheilk. 1903. 340.
1098. Cosmetattos, La Gréce médicale. 1905. Nr. 15—16.
1099. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XL. 4. 256.
1100. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. 202.
1101. Moglie, Il Policlinico. III. Nr. 12. p. 284.
1102. Samelsohn, Virchows Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 59. p. 257—269.
1103. Bull, Nord. med. Arch. Bd. 10. Nr. 23.
1104. Litten, Charité-Annalen. IV. p. 150.
1105. Koslowski, ref. Jahresber. f. Ophth. 1878. 231.
1106. Richard, Gaz. des hôpit. 1863. 426.
1107. Poncet. Annal. d'Ocul. LXXIX. 201.
1108. Lehmann, Inaug.-Dissertation. Halle a. S. 1890.
1109. Alexander, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. 221.
1110. Zimmermann, Arch. f. Augenheilk. XLIX. 237.
1111. Knapp, Arch. f. Augenheilk. IV. 205.
1112. Haab, Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. München. III. Aufl. Fig. 369.
1113. Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. 410.
1114. Mackenzie, Brit. med. Journ. I. p. 328. 1885.
1115. Mackenzie, Lancet. II. 25. 1880.
1116. Nieden, Centralb. f. Augenheilk. 1903. 207.
1117. Pick, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. p. 177. Fall V.
1118. Hartridge, Ophth. Review. 1892. p. 345.
1119. Hogg, Lancet. II. p. 701. 1873.

1120. Vauce, The medic. and surgical Reporter. Jan. 18. 1873. p. 58.
1121. Neuburger, Münch. med. Wochenschr. 1901. 1550.
1122. Hirschberg, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. Nr. 4.
1123. Eyre, Ophth. Review. p. 275. 1897.
1124. Elschnig, Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 11 u. 12.
1125. Greenwood, Journ. of the Americ. med. Assoc. March. 14. 1905.
1126. Anderson, Ophth. Review. 1889. p. 33.
1127. Desmarres, Traité des malad. des yeux II. édit. Paris. Tome III. p. 521.
1128. Noger, Transact. of the americ. Soc. 4 and 4 ann. meet. New York. 1869. 71.
1129. Umé, Arch. méd. belges. Nov. p. 334—345. 1875.
1130. Tany, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1878.
1131. Kramsztyk, ref. Journ. f. Ophth. 1878. 226. Fall II.
1132. Hirschmann, Inaug.-Dissertat. Berlin 1886. Fall I.
1133. Hawthorne, Lancet. Sept. 30. 1899.
1134. Kabsch, Inaug.-Dissertat. Würzburg 1891. Fall II.
1135. Koppen, Inaug.-Dissertat. Marburg 1902.
1136. Stricker, Journ. of the americ. med. Assoc. Febr. 20. 1904.
1137. Samelsohn, Virchow Arch. f. path. Anat. Bd. 59. p. 257.
1138. Broadbent, Transact. of the pathol. Soc. of London. p. 218. 1872.
1139. George Johnson, Med. Times and Gaz. Vol. 41. p. 3—4.
1140. Zimmermann, Med. and surg. Reporter. June. 1897.
1141. Belt, Ophth. Review. 1896. p. 58.
1142. Possaner, Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. XV. p. 22.
1143. Bull, Ch. Stedmann, Ophth. Review. p. 252. 1886.
1144. Rogers, Ophth. Record. p. 227. 1899.
1145. Hänle, Inaug.-Dissertat. Tübingen 1897.
1146. Elschnig, Wiener med. Wochenschr. Nr. 11 u. 12. 1904.
1147. Carpenter, Ophth. Record. p. 75. 1904.
1148. Nettleship, Ophth. Hosp. Reports. XVI. Part. I. p. 1.
1149. Greenwood, Boston med. and surg. Journ. 1903. Dec. 10.
1150. Rabinowitsch, Sitzung d. ophth. Gesellsch. in Odessa. 4. Okt. 1905.
1151. Gunn, Ophth. Soc. of the united Kingdom. March 10. 1898.
1152. Holsti, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVIII. p. 122.
1153. Orlandini, Annali di Ottalm. e Lavori delle Clinica oculista di Napoli. XXXIII. p. 561 u. XXXI. 664.
1154. Carl Theodor Herzog in Bayern, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie des Auges bei Nierenleiden. Wiesbaden. Bergmann. 1887.
1155. Weeks, Arch. f. Augenheilk. XXI. p. 54.
1156. Flemming, Ophth. Review. p. 61. 1904.
1157. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. XV. p. 13.
1158. Hofmann, Arch. f. Augenheilk. XLIV. p. 339.
1159. Opin et Rochon-Duvigneaud, Arch. d'Ophth. XXIV. p. 155.
1160. Yamaguchi, Zeitschr. f. Augenheilk. XI. p. 418.
1161. Cirincione, Clinica Oculist. p. 97. 1900.
1162. Rochon-Duvigneaud, Ophth. Klinik. 1901. p. 200.
1163. Culbertson, Americ. Journ. of Ophth. 1894. p. 133 u. 197.
1164. Emrys-Jones, Brit. med. Journ. I. p. 1116. 1883.
1165. Lodato, Arch. di Ottalm. II. p. 361. 1895.
1166. Kako, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 353. 1903.
1167. Haltenhoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. 291 u. Annal. d'Ocul. 70. p. 20.
1168. Lantsheere, Annal. de la Soc. scientif. de Bruxelles. XVIII. 2 part.
1169. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. 18.
1170. Hirschmann, Inaug.-Dissert. Berlin 1886.

1171. Zeller, Inaug.-Dissertat. Tübingen 1899.
1172. Seegen, Der Diabetes mellitus. Leipzig 1870.
1173. Decker, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 46.
1174. Galezowski, Recueil d'Ophth. 1873. p. 90—94.
1175. Michel, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII. 5 u. 6. p. 439.
1176. Knapp, Arch. f. Augenheilk. X. 1. p. 99. 1880.
1177. Mauthner, Internat. klin. Rundschau. Nr. 6. 1893.
1178. Schlink, Inaug.-Dissertat. Giessen 1901.
1179. Becker, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 1. 94.
1180. Leber, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. 312.
1181. Streminski, Arch. f. Ohrenheilk. LV. 271. Fall II.
1182. Roth-Schirmer, Arch. f. path. Anat. 49. 441—446.
1183. Kramsztyk, ref. Jahresber. f. Ophth. 1878. 226.
1184. Deutschmann, Beiträge z. Augenheilk. Heft 4. p. 42.
1185. Perrin, Gaz. des hôp. 1870. Nr. 48.
1186. Friedländer, Virchows Arch. f. path. Anat. 78. 2. p. 362.
1187. Bäck, Zeitschr. f. Augenheilk. I. p. 234.
1188. Michel, Lehrbuch der Augenheilk. II. Aufl. p. 450.
1189. Orlow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1903. 260.
1190. Steuber, Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
1191. Michel, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII. 5. u. 6. 439.
1192. Bondi, Prager med. Wochenschr. 1901. Nr. 26.
1193. Oeller, Arch. f. Ophth. XXIV. 3. 239.
1194. Kerschbaumer, Arch. f. Ophth. XLI. 3. p. 99.
1195. Leber, Arch. f. Ophth. XXIV. 1. 295.
1196. Ebstein, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV. p. 343.
1197. Immermaun, Deutsches Arch. f. klin. Med. XIII. 209.
1198. Heinzel, Jahrb. f. Kinderkrankheiten. 1875. p. 346.
1199. Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. 1887. p. 97.
1200. Heubner, Die syphilitischen Gefässerkrankungen der Gehirnarterien. Leipzig 1874.
1201. v. Hösslin, Arch. f. klin. Med. LXVI.
1202. Stieglitz, New York. med. Journ. July 12. 1895.
1203. Jakobson, Königsberger med. Jahrbücher. Bd. I. Heft 3. p. 283.
1204. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. p. 370.
1205. Jacobson, Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden. p. 24.
1206. Classen, Arch. f. Ophth. X. 2. 157.
1207. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. p. 110.
1208. Alexander, Syphilis und Auge. 1895. p. 22.
1209. Scheidemann, Arch. f. Ophth. XLI. 1. 156.
1210. Haab, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XVI. Nr. 6. p. 152. 1886.
1211. Hirschberg, Centralbl. f. Augenheilk. VII. 327.
1212. Segel, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889.
1213. de Schweinitz and Mellor, Ophth. Record. p. 73. 1904.
1214. Magnus, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889. 465.
1215. Pressel, Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.
1216. Scheffels, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 13
1217. Fejer, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar 1905.
1218. Ole Bull, Arch. f. Ophpth. XVIII. 2. p. 128.
1219. Scheffels, Arch. f. Augenheilk. XXII. 374.
1220. Gamble, Chicago Ophthalmological and Otological. Soc. Febr. 14. 1899.
1221. Heubner. Charité-Annalen. XXVI.
1222. Stölting, Arch. f. Ophth. XLIII. p. 306.

1223. Haab, Festschrift für Helmholtz. 1891.
1224. Oglesby, Lancet I. p. 476.
1225. Meyer, Centralbl. f. Augenheilk. XVI. 77.
1226. Trontas Arch. d'Ophth. T. XVII. p 26
1227. Berger, Rev. génér. d'Ophth. 1894. 490.
1228. Alexander, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. 221.
1229. Vidéké, ref. Jahresber. f. Ophth. 1903. 667.
1230. Decker, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. 1889.
1231. Bach, Arch. f. Angenheilk. XXVIII. p. 67.
1232. Panas, Arch. d'Ophth. T. XXII. p. 69.
1233. Samelsohn, Soc. franç. d'Ophth. Onzieme session. 1891.
1234. Alexander, 67. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte zu Lübeck. p. 192. 1895.
1235. Galezowski, Annal. d'Ocul. CXIV. p. 389.
1236. Lodato, Arch. di Ottalm. Anno IV. Vol. IV. Fasc. 1—2. p. 47.
1237. Herrenheiser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. p. 137.
1238. Litten, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44 u. 45. 1901.
1239. Litten, Zeitschr. f. klin. Med. II. p. 378. 1880.
1240. Roth, Dentsche Zeitschr. f. Chirurgie. I. p. 471.
1241. Lenhartz, Spezielle Path. u. Therap. von Nothnagel. Bd. III. 2. Teil. p. 192.
1242. Döpner, Inaug.-Dissert. Berlin 1877.
1243. Snell, Ophth. Review. 1893. 157.
1244. Litten, Bericht der Heidelberger ophth. Gesellsch. 1877. 140.
1245. Herrenheiser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. 137.
1246. Kahler, Prager Zeitschr. f. Heilkunde. 1880. 1 u. 2.
1247. Ischreyt, Arch. f. Augenheilk. XLI. p. 83.
1248. Kenjuro Goh, Arch. f. Ophth. XLIII. 1. p, 147.
1249. Wernicke und Küssner, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 28. 1877.
1250. Grnnert, 30. Bericht der Heidelberger ophth. Gesellsch. p. 338. 1903.
1251. Michel, Arch. f. Ophth. XXIII. 2. 113.
1252. Mendel, Sitzungsbericht der Berlin. ophth. Gesellsch. 24. I. 1901. Centralbl. f. Augenheilk. 1901. 205.
1253. Ewer, Inaug.-Dissert. Berlin 1900.
1254. Fraenkel, Arch. f. Ophth. XLVIII. 2. 456.
1255. Paul, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Bd. II. p. 73.
1256. Rouchut, Annales d'Ocul. 1899. T. 82. p. 193.
1257. Bull, Med. Record. 1897. April 24.
1258. Mooren, 5 Lustren ophthalmol. Wirksamkeit. Wiesbaden. Bergmann. 1882.
1259. Fuchs, Arch. f. Ophth. XXXIX. 3. 229.
1260. Kuhnt, Zeitschr. f. Augenheilk. III. p. 106.
1261. Wüstefeld, Zeitschr. f. Augenheilk. V. 110.
1262. Quirin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. II. Bd. p. 19.
1263. Griffith, Ophth. Review 1897. p. 162.
1264. Galezowki, Recueil d'Ophth. p. 714. 1904.
1265. Fuchs, Arch. f. Augenheilk. XXXII. p. 111.
1266. Liebrecht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. 169.
1267. de Wecker, Arch. d'Ophth. XIV. p. 1.
1268. Goldzieher, Arch. f. Augenheilk. XXXIV.
1269. Amman, Arch. f. Augenheilk. XXXV. 123.
1270. Nuël, Arch. d'Ophth. XVI. p. 145 u. 473.
1271. Jensen, Hosp. Tid. 1898. p. 101.
1272. Bossalino, La clinica oculistica. Marzo 1904.
1273. Schnoor, Inaug.-Dissert. Berlin 1898.
1274. Fischer, Ophth. Review. 1898. p. 157.

1275. de Schweinitz, Ophth. Record. p. 1. 1900.
1276. Dreyer-Dufer, Ophth. Klinik. 1899. p. 109.
1277 Vermes, ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. 598.
1278. Feilchenfeld, Zeitschr. f. Augenheilk. V. p. 115.
1279. Doyne and Stephenson, Ophth. Review, 1903. p. 357.
1280. Kuhnt, Zeitschr. f. Augenheilk. III. p. 106.
1281. Onisi, Inaug.-Dissert. Tübingen. 1890.
1282. Praun, Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. XII. Heft. p. 208.
1283. Walser, Arch. f. Augenheilk. XXXI. p. 345.
1284. Görlitz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. 361.
1285. Plange, Arch. f. Augenheilk. XXIII. 1891.
1286. Holden, Arch. f. Augenheilk. XXXI. Heft II.
1287. Dunn, Arch. f. Augenheilk. XXXIV. Heft 4.
1288. Caspar, Arch. f. Augenheilk. XXX. Heft 2 u. 3.
1289. Caspar, Festschrift für Helmholtz. p. 1.
1290. Berger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 361. 1882.
1291. Schiess Gemuseus, Arch. f. Ophth. XXXIV. 4. p. 59.
1292. Bauholtzer, Arch. f. Augenheilk. XXV. p. 186.
1293. Speiser, Mellingers Beiträge zur Augenheilkunde. 1903. p. 51.
1294. Lodsto, Arch. di Ottalm. III. p. 361.
1295. Schindler, Inaug.-Dissert. Zürich 1901.
1296. Harms, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. 448.
1297. Schneller, Arch. f. Ophth. XXVI. 1. 21.
1298. Haab, Correspondenzbl. f. Schweizer Arzte. 1882. 381. Nr. 12.
1299. Emmert, Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande. 1882. 395.
1300. Leber und Deutschmann, Arch. f. Ophth. XXVIII. 3.
1301. Reich, ref. Jahresber. f. Ophth. 1883. 461.
1302. Swangy, Ophth. Rev. London. II. p. 142. 1883.
1303. Bock, Centralbl. f. Augenheilk. 1890. 291.
1304. Widmark, Nord. ophth. Tijdschr. V. 57.
1305. Mackay, Ophth. Review. p. 1. 41—83. 1894.
1306. Lescarret, Thèse de Bordeaux. 1901.
1307. Joseph, Thèse de Paris 1904.
1308. Campbell Porcy. Ophth. Record. 1900. 365.
1309. Saemisch, Klin. Monatsbl, f. Augenheilk. VII. 305.
1310. Reimar, Bericht über die 27. Versammlung der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1898. 331.
1311. Stölting, Arch. f. Ophth. XLIII. 366.
1312. Ahlström, Annal. d'Ocul. T. CXXX. p. 150.
1313. Hermann, Inaug.-Dissert. Göttingen 1900.
1314. Coats, Ophth. Hosp. Reports. XVI. Part. I. p. 62. a. Ophth. Review. p. 279. 1904.
1315. Gauthier Annal. d'Ocul. CXIX. p. 438.
1316. Jones, Brit. med. Journ. p. 132. 1902.
1317. Meyerhof, Zeitcchr. f. Augenheilk. IV. p. 676.
1318. Pes, Arch. f. Augenheilk. L. p. 304.
1319. Ridley, Ophth. Hosp. Reports XIV. p. 264.
1320. Marple, New York Eye and Ear Infirmary Reports. January 1895.
1321. Sidler Huguenin, Arch. f. Augenheilk. LI. p. 27.
1322. Haab, Bericht der 28. Versamml. der ophth. Gesellsch zu Heidelberg. p. 209.
1323. Sachsalber, Mitteil. des Vereins der Ärzte in Steiermark. 34. Jahrgang. p. 12.
1324. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophth. XX. 2. 287.
1325. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3. 237.
1326. Harms, Arch f. Ophth. XLI.

1327. Wehrli, Arch. f. Augenheilk. XXXVII. 173.
1328. Alt, Amer. Journ. of Ophth. XIV. 4. p. 114.
1329. Watson and Nettleship, Ophth. Hospit. Rep. VIII. 251.
1330. Galinowsky, Arch. f. Augenheilk. LXIII. 183.
1331. Loring, Amer. Journ. of med. Scienc. XLVII. 303.
1332. Gonin, Arch. d'Ophth. XXIII. p. 219.
1333. Friedenberg, Arch. f. Augenheilk. XXXIV. 175.
1334. Würdemann, Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde. XXIX. 1906, Bd. III. 864.
1335. Manz, Festschrift für Helmholtz. p. 9.
1336. de Vries, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. I. 306.
1327. Nettleship, Ophth. Hosp. Rep. XIV. p. 264.
1338. Ewetzky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 381. 1898.
1339. Terson, Ophth. Klinik. Nr. 17. 1901.
1340. Römer. Arch. f. Ophth. LII. 514.
1341. Jochmann, Münch. med. Wochenschr. 1901. p. 1260.
1342. Jules, Amer. Journ. of Ophth. p. 334. 1896.
1343. Haab, Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde. V. p. 37.
1344. Stedmann Bull, Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty first. Annual meeting. p. 526. 1899.
1345. Poinot, Clinique Ophth. p. 258. 1903.
1346. Koenig, Clinique Ophth. Juin 1895.
1347. Nagel, Ophth. Record. p. 445. 1904.
1348. Goldzieher, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. p. 74. 1901.
1349. Hummelsheim und Th. Leber, Arch. f. Ophth. Bd. 52. p. 336.
1350. Puccioni, Annali di Ottalmol. XXVII. 519.
1351. Lüderitz, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. 535 und Inaug.-Dissertation Marburg 1893.
1352. Vennemann, Ophth. Klinik. II. Nr. 1. 1898.
1353. Michel, Berlin. Ophth. Gesellsch. Sitzg. v. 19. Okt. 1905.
1354. Schwitzer, Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. p. 61.
1355. Pes, Arch. f. Augenheilk. L. 304.
1356. Kampferstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. I. p. 25.
1357. von Garnier, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI. 9.
1358. Tschemolosow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1898. 762.
1359. Hirschberg, Erster Bericht über seine Augenklinik. 1870. p. 540.
1360. de Lieto Vollaro, Lavori della Clin. ocul. d. R. Univ. di Napoli V. p. 302.
1361. Haitz, Inaug.-Dissert. München 1897.
1362. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XXXVII. 3. 249.
1363. Bristowe, Ophth. Review. 1886. p. 88.
1364. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. November.
1365. Goldzieher, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. 363.
1366. Schnabel u. Sachs, Arch. f. Augenheilk. XV. p. 11 u. Arch. f. Ophth. XIV. 263.
1367. Hunicke, Americ. Journ. of Ophth. II. p. 27.
1368. Stölting, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Bd. II. p. 129.
1369. Riegel, Münch. med. Wochenschr. p. 1133. 1899.
1370. Bannister, Journ. of nervous and mental disease. XXV. p. 874.
1371. Remes, ref. Jahresber. f. Ophth. 1902. 386.
1372. Péchin et Rollin, Arch. d'Ophth. XXIII. p. 576.
1373. Haab, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1885. 447.
1374. Emrys-Jones, Brit. med. Journ. 1884. I. 312.
1375. Hoesch, Inaug.-Dissert. Berlin 1881.
1376. Snell, Ophth. Review. 1893. 157.

1377. Wagner, Ophth. Record. 1899. p. 198.
1378. Philipp, Ophth. Record. p. 377. 1904.
1379. Denig, Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 34, 35 u. 36.
1380. Michel, Arch. f. Augenheilk. XXIII. 2. 213.
1381. Halbey, Inaug.-Dissert. Kiel 1902.
1382. E. Fränkel, Virch. Arch. f. path. Anat. 79. p. 509.
1383. Parsons, Brain Part. 99. Autume 1902.
1384. Michel, Annal. d'Ocul. T. CXVIII. p. 288.
1385. Hertel, Arch. f. Ophth. XLVI. p. 277.
1386. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XXXVI. 4. p. 1.
1387. Coluori, Annal. di Nevrol. Torino 1893 n. s. XI. p. 191.
1388. Molli, Neurolog. Centralbl. 1131. 1900.
1389. Gilksmann, Inaug.-Diss. Freiburg 1900.
1390. Leri, Nouvelle Iconographie de la Salpetrière XVII. Nr. 4 et Recueil d'Ophth. p. 627. 1904.
1391. Harms, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. I. p. 448.
1392. Tonini, ref. Jahresber. f. Ophth. 1900. 238.
1393. Birsch-Hirschfeld, Bericht über die 28. Versamml. der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. p. 48. 1900.
1394. Friedenwald, Ophth. Record. p. 428. 1901.
1395. Birsch-Hirschfeld, Arch. f. Ophth. LIV. p. 68.
1396. Ward A. Holden, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-fourth. Annal Meeting p. 405. 1898.
1397. Druault, ref. Jahresber. f. Ophth. 1900. 238.
1398. Albrand, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Bd. II. p. 1.
1399. Madertow, Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1896.
1400. Birsch-Hirschfeld, Arch. f. Ophth. LIII. p. 79.
1401. Orlow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1902. 233.
1402. Waren-Tay, Symmetrical changes in the region of the yellow-spot in each eye of an infant. Transact. of the ophthalm. Society of the United Kingdom. Vol. I. 1881. p. 55.
1403. Waren-Tay, A third case of the same family of the symmetrical changes in the region of the yellow-spot of each eye of an infant, closely resembling those of embolism. Transact. of the ophth. Soc. of the Un. Kingd. Vol. IV. 1884. p. 158.
1404. Sachs, Arrested cerebral development. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1887. p. 541.
1405. Waren-Tay, A fourth instance of symmetrical changes in the yellow-spot region of an infant closely resembling those of embolism. Transact. of the ophth. Soc. of the Un. Kingd. 12. 1892.
1406. Kingdon, A rare fatal disease of infancy with symmetrical changes at the macula lutea. Transact. of the ophth. Soc of the Unit. Kingd. 12. 1892. p. 126.
1407. Freud, Über familiäre Formen von cerebraler Diplegie. Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 15.
1408. Kingdon, Symmetr. changes at the macula lutea in an infant. Transact. 14. 1895.
1409. Carter, A case of rare and fatal disease of infancy with symmetrical changes in the yellow-spot. Arch. of Ophth. and Otology. 23. 1894. p. 126.
1410. Sachs, A family form of idiocy generally fatal and associated with early blindness amaurotic family idiocy. New York medic. Journ. 1896. May.
1411. Koller, Two cases of a rare fatal disease of infancy with symmetrical changes at the macula lutea. New York medic. Rec. 50. 1896. p. 266
1412. Koplik, A fatal disease of infancy with Paresis on paralysis accompanied by idiocy or imbecility and progressive blindness with symmetrical changes in the macula lutea. Arch. of Pediatr. 14. 1897.
1413. Heimann, A case of amaurotic family idiocy. Arch. of Pediatr. 14. 1897.

1414. Higier, Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirnkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 1896. p. 1.
1415. Higier, Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. 1897. p. 489.
1416. Jacobi, Einjähriges Kind mit amaurotischer hereditärer Idiotie. New York Acad. of med. Sect. Sitzung ref. in ophth. Klinik. 11. 1898.
1417. Hirsch, The pathological anatomie of amaurotic family idiocy (Sachs). Journ. of nerv. and mental disease. 1899. p. 538.
1418. Magnus, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885. Bd. XXII.
1419. Goldzieher, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. p. 219.
1420. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888.
1421. Clairborne, Arch. of Pediatrics. 10. 1900.
1422. Falkenheim, Über familiäre amaurotische Idiotie. Deutsche Zeitschr. f. Kinder heilk. 3. IV. 1902. p. 123.
1423. Gessner, Zur Kasuistik der familiären amaurotischen Idiotie. Münchn. med. Wochenschr. 1903. Nr. 7.
1424. Grosz, Neuer Fall von Sachsscher amaurotischer Familienidiotie. Orvosi Helilap. 1899. Nr. 99.
1425. Heveroch, Zwei Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie (Sachs). Ref. in Neurol. Centralbl. 1904. p. 948.
1426. Mohr, Die Sachssche amaurotische familiäre Idiotie. Archiv f. Augenheilk. 41. p. 285.
1427. Mülberger, Die familiäre amaurotische Idiotie und ihre Diagnose. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 45.
1428. Patrik, A case of amaurotic family idiocy. Journ. of nerv. and ment. diseases. XXVII. 1900. p. 265.
1429. Peterson, A case of amaurotic family idiocy with autopsy. Journ. of nerv. and ment. diseases. 25. 1898. p. 529.
1430. Pooley, Transacts of the americ. Ophth. Society. 1900.
1431. Wadsworth, A case of congenital grayisch-white opacity around the fovea. Transactions of the Americ. ophth. Soc. IV. 1887. p. 572.
1432. Vogt, Über familiäre amaurotische Idiotie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. XVIII. p. 161 u. 310. 1905. Ferner Bd. XXII. p. 495.
1433. Pelizaens, Über eine eigentümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage. Arch. f. Psych. Bd. 16. 1885. p. 201.
1434. Spielmeyer, Über familiäre amaurotische Idiotie. Neurol. Centralbl. 1905. H. 13 u. Neurol. Centralbl. 1906.
1435. Schaffer, Beiträge zur Monographie und Histopathologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen. Arch. f. Psych. Bd. 42.
1436. Huismanns, Zur Nosologie und pathol. Anatomie der familiären amaurotischen Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 43.
1437. Schaffer, Über einen Fall von Tay Sachsscher amaurotischer Idiotie mit Befund. Wiener klin. Rundschau. 1902.
1438. Schaffer, Neurol. Centralbl. 1905 u. 1906. Zur Pathogenese der amaurotischen Idiotie.
1439. Schaffer, Über die Pathohistologie eines neuen Falles von Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. X. 1907.
1440. W. Spielmeyer, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Habilitationsschrift Nissls histol. u. histopath. Arbeiten. II. 1907.
1441. Lukacs und Markbreiter, Die Bedeutung des Augenspiegelbefundes bei Geisteskranken. Wiener med. Presse. Nr. 44.
1442. Poynton, Parsons und Holmes, A contribution of the study of amaurotic family idiocy. Brain 1906.

1443. Schaffer, Journ. f. Psych. u. Neurol. Leipzig 1907. Bd. X.
1444. Ernst Frey, Neurol. Centralbl. 1901.
1445. Sterling, Neurol. Centralbl. 1905. Nr. 8. p. 732.
1446. Eliasberg, Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. p. 553.
1447. McKee and Buchanan, A case of amaurotic Idiocy. Amer. Journ. of med. science. January 1905.
1448. Gross, Neurol. Centralbl. p. 586. 1905.
1449. Nuël, Arch. d'Ophth. XX. p. 593.
1450. Greef, Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902 1906. Hirschwald. p 372.
1451. Haab, ref. Jahresber. f Ophth. 1902. p. 638.
1452. Friedenwald, Ophth. Record. p. 428. 1901.
1453. Vogt, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Ld. XXII. H. 5.
1454. Stock, Über eine besondere Form der familiären amaurotischen Idiotie. Ber. der 23. Versamml. der Ophthalm. Ges. zu Heidelberg 1906. Wiesbaden 1907. Bergmann. Separat-Abdr.

Alphabetisches Sachregister.

A.

B.

C.

F.

G.

M.

N.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

Druck der Kgl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz in Würzburg.



DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

EIN HANDBUCH

FÜR

NERVEN- UND AUGENÄRZTE

VON

DR. H. WILBRAND UND DR. A. SAENGER

AUGENARZT NERVENARZT

AM ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE ST. GEORG IN HAMBURG.

VIERTER BAND. ZWEITE HÄLFTE.

DIE ERKRANKUNGEN DER PAPILLA NERVI OPTICI.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN UND EINER TAFEL.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1912.

DIE

ERKRANKUNGEN DES SEHNERVENKOPFES

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER

STAUUNGSPAPILLE.

VON

DR. H. WILBRAND UND **DR. A. SAENGER**
AUGENARZT NERVENARZT
AM ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE ST. GEORG IN HAMBURG.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN UND EINER TAFEL.

VIERTER BAND, ZWEITE HÄLFTE DER „NEUROLOGIE DES AUGES".

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1912.

Inhaltsverzeichnis zum IV. Band, zweite Hälfte.

Kapitel XX.

Seite

Verzeichnis der Abbildungen. Band IV, 2. Abteilung.

Kapitel XX.

Die pathologischen Veränderungen der Papille.

§ 1. Man ist vom anatomischen Standpunkte aus vollberechtigt, den Sehnervenkopf als einen Abschnitt der optischen Leitung separat für sich zu betrachten, und zwar vor allem im Vergleich mit dem retrobulbären Verhalten des Sehnerven. Innerhalb der Papille entbehren die einzelnen Nervenfasern, gleichwie in ihrem retinalen Verlaufe, einer Markscheide. Eine Pial-Arachnoideal- und Duralscheide existiert in der Papille nicht, und damit kommt auch ein die Papille umgebender Intervaginalraum von selbst hier in Wegfall. Während die inneren Schichten der Netzhaut lediglich von der Centralarterie aus versorgt werden, nimmt an der Vaskularisation der Papille sowohl das retinale, als das ciliare Gefässsystem teil. Denn die kleinsten Gefässe der Papille kommen teils von den hinteren kurzen Ciliararterien her, teils entstammen sie der Arteria centralis retinae. Diese beiden vereinigen sich und bilden den Zinnschen Gefässkranz, eine Reihe von Gefässen, die den Sehnerv hinter der Papille umgeben. In dieser Gefässversorgung ist die Tatsache begründet, dass wir bei Erkrankungen der Netzhaut, wie bei den Chorioiditisformen, so häufig einer pathologischen Rötung der Papille begegnen. Ein besonders reiches Gefässnetz birgt auch die Lamina cribrosa, insofern das Septensystem hier ein sehr dichtes ist, und fast alle Balken der Lamina cribrosa je ein Blutgefäss enthalten. Weil der Sehnerv an der Lamina zwischen festen fibrösen Wänden eingekeilt ist, kann es bei Schwellungszuständen leicht auch zu Einschnürungen desselben an dieser Stelle kommen. Insofern aber auch diese Gegend die schwächste Stelle der ganzen Bulbushüllen darstellt, wird bei Zunahme des intraokularen Druckes die ganze Lamina bedrängt und weicht unter Bildung der glaukomatösen Exkavation nach hinten aus.

Da die Papille, in funktioneller Hinsicht, lediglich aus leitenden Elementen besteht, so ist dieselbe auch im Gegensatze zu der Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut für direkte Einwirkungen der Ätherschwingungen unempfindlich. Die Stelle der Papille bildet darum im Gesichtsfelde eine Lücke, den sog. blinden Fleck.

In pathologischer Hinsicht zeigen die Funktionsstörungen der Papille den Charkter reiner Leitungsstörungen, gleich jenen des Sehnerven, des Chiasma und der Tractus optici (vgl. Bd. 4, pag. 29, § 33).

Veränderungen der Papille, entweder hinsichtlich vermehrter Kongestion oder starker Abblassung, sind klinisch von der grössten Bedeutung. Denn der Einblick in die Papille ist uns ophthalmoskopisch direkt gestattet, und ophthalmoskopisch erkennbare Veränderungen derselben treten sehr häufig als frühestes resp. in der Entwickelung am meisten fortgeschrittenes krankhaftes Symptom bei selbst weit entlegenen Krankheitsherden in die Erscheinung. Derartige Veränderungen der Papille beziehen sich auf ihren Farbenton, die Transparenz bezüglich der Sichtbarkeit der Lamina cribrosa und der Begrenzung der Papille, auf die Beschaffenheit der Gefässe und deren Verhalten, sowie auf das Niveau ihrer Oberfläche.

Die pathologischen Erscheinungen an der Papille als Stauungsödem, Entzündung und Degeneration der Nervenfasern bilden den Index entweder für lokale, oder orbitale, die optische Leitung tangierende Affektionen, oder für entfernter liegende krankhafte Vorgänge im Schädelinnern, im Gehirn und Rückenmark. Die Papille kann bei allgemeinen Ernährungsstörungen und Blutkrankheiten, sowie bei Infektionen und Intoxikationen zufolge der Erkrankung ihrer Blutgefässwandungen lokal in Mitleidenschaft gezogen werden, wie wir dies in Bd. IV, pag. 389, § 377 bereits des näheren ausgeführt hatten.

Ferner kann durch die gleichen Ursachen der Sehnerv als solcher befallen werden, und diese Erkrankung als Neuritis sich bis in die Papille hinein erstrecken, wo sie dann ophthalmoskopisch sichtbar wird. Auch kann bei Entzündung der Gehirnhäute der Prozess längs der Pialscheide des Sehnerven als Perineuritis weiter kriechen, eine interstitielle Entzündung erzeugen und dann in der Papille sichtbar werden. Bei raumbeschränkenden Prozessen im Schädelinnern ist bezüglich der Entwickelung einer Stauungspapille das mechanische Moment der Lymphstauung als schädliches Agens hervorzuheben. Bei den degenerativen Systemerkrankungen des Rückenmarks ist der Zusammenhang mit den atrophischen Zuständen im Sehnerven resp. der Papille noch nicht festgestellt, und wir können zurzeit nur sagen, dass für die Degeneration des Sehnerven und für die gleichzeitige bestimmter Fasersysteme im Rückenmark das gleiche schädliche Agens verantwortlich zu machen ist. Dasselbe gilt für die akute Myelitis und für die multiple Sklerose.

Bezüglich der Frage, ob trotz normaler Form und Farbe der Papille die Funktion des nervösen Sehapparates beeinträchtigt, oder aufgehoben sein könne, sind die folgenden Momente in Betracht zu ziehen. Jeder akut auf der Strecke zwischen Bulbus und Chiasma aufgetretene Krankheitsherd kann bei normalem Aussehen der Papille die Funktion des zugehörigen Auges stören oder aufheben,

sofern derselbe nur weit genug centralwärts von der Papille sich etabliert hat, ohne mit seinem peripheren Ende den Sehnerveneintritt in den Bulbus zu erreichen.

Bei raschem und erfolgreichem Eingriff kann dann auch bald die Sehstörung zurückgehen, ohne dass auch späterhin auf jene Erkrankung bezügliche Veränderungen an der Papille hervorzutreten brauchen. Tritt jedoch im Laufe der weiteren Beobachtung eine Veränderung an der Papille auf, entweder im Sinne einer Hyperämie resp. Neuritis, oder einer atrophischen Verfärbung, dann ist im ersten Falle der entzündliche Herd peripheriewärts bis in die Papille hinein weiter gewandert, oder es ist durch den retrobulbär lokalisiert gebliebenen Herd eine mehr oder weniger grosse Zahl von Opticusfasern zum Schwunde gebracht worden. Die deszendierende Atrophie derselben muss dann notwendig eine atrophische Verfärbung der Papille zur Folge haben, deren Intensität dann zur Zahl der untergegangenen Opticusfasern in direktem Verhältnisse steht.

Ist dagegen dauernd das Verhalten der Papille ein normales, bleibt aber dauernd die Funktion des Auges beeinträchtigt, dann können dieser Eventualität nur drei pathologische Zustände zugrunde liegen. Entweder bestand von Kindheit auf der gleiche Grad von Sehstörung bei normalem Verhalten der Papillen, dann ist eine angeborene Amblyopie vorhanden. Erstreckt sich aber bei dauernd normalem Verhalten der Papille die erworbene Beeinträchtigung der Funktion über einen relativ langen Zeitraum, dann kann dieselbe nur auf hysterische Amblyopie resp. Amaurose zu beziehen sein. Als dritter Faktor wäre dann auf eine homonyme Hemianopsie, entstanden durch einen intrazerebralen Herd centralwärts von dem corpus geniculat. externum gelegen, hinzuweisen mit den charakteristischen Gesichtsfelddefekten auf beiden Augen.

Diese Vorgänge können sich selbstverständlich an einem, oder an beiden Sehnerven gleichzeitig, oder hintereinander abspielen.

Das einseitige oder doppelseitige Auftreten von Veränderungen an der Papille ist auch für die Lokalisation des Krankheitsprozesses von Bedeutung.

So weist z. B. eine doppelseitige Stauungspapille mehr auf einen intrakraniellen Krankheitsherd hin.

Bei einseitiger Stauungspapille kann das ursächliche Moment in der Papille selbst, oder orbital, oder im Canalis opticus gelegen sein.

Einseitige Atrophie der Papille verlegt den Krankheitsherd in den Verlauf der optischen Sehbahn zwischen Papille und Chiasma.

Eine temporale Abblassung der Papille weist auf eine Degeneration der Fasern des papillomakulären Bündels hin.

§ 2. Die pathologischen Zustände an der Papille ordnen sich zunächst in die beiden Hauptgruppen der angeborenen und erworbenen Abnormitäten.

Die Erscheinungen der zweiten Gruppe gliedern sich wieder in Hyperämie der Papille, in Ödem derselben, in Neuritis, Atrophie und Tumoren, sowie tumorartige Gebilde.

Bei allen pathologischen Zuständen erleidet die Papille nach zweierlei Richtungen hin gewisse Veränderungen und zwar bezüglich ihrer Form und ihrer Farbe.

Bei der letzteren kommen jedoch so viele physiologische Verschiedenheiten vor, dass man nicht in jedem Falle sogleich eine pathologische Veränderung mit Sicherheit diagnostizieren kann.

Wiewohl beiderlei Veränderungen fast immer gleichzeitig hervortreten, wollen wir uns aus praktischen Gründen doch zunächst mit den Veränderungen der Form der Papille befassen.

I. Die Veränderungen der Form der Papille.

§ 3. Wie kein Mensch dem anderen gleich ist, so ist auch unter normalen Verhältnissen kein Sehnerveneintritt dem anderen ganz gleich; und ebenso, wie die Verschiedenheiten in dem einen Falle gross sein können oder gering, so verhält sich dies auch bei der Papille. Abgesehen von den angeborenen Deformitäten gibt es zahlreiche individuelle Verschiedenheiten in der Form und in dem Charakter der Papille, deren Unterscheidung von pathologischen Zuständen nur durch eine reiche Erfahrung im Ophthalmoskopieren erreicht werden kann.

Die Form der Papille ist meist rund, nicht selten etwas längsoval, weniger häufig queroval.

Veränderungen in der Form der Papille stellen sich dar, entweder in Verbreiterungen, oder Verschmälerungen des Sehnerveneintritts, oder in Erhöhungen und Vertiefungen seines Niveaus im Vergleiche mit dem der Netzhaut. Meist sind jedoch Verbreiterungen der Papille und Niveauunterschiede derselben gleichzeitig vorhanden, ebenso wie meist eine Veränderung ihrer Farbe damit verknüpft ist. Wenn demnach die Trennung der pathologischen Zustände der Papille ihrer Form und Farbe nach als eine höchst gezwungene erscheint, so wurde doch derselben lediglich aus praktischen Gründen hier Raum gegeben.

II. Die angeborenen Abnormitäten bezüglich der Form der Papille.

Bei den angeborenen Abnormitäten hinsichtlich der Form der Papille kommen hier lediglich das Kolobom des Sehnerveneintritts, sowie der Conus inferior in Betracht, und dies nur insofern, als diese kongenitalen Deformitäten als Degenerationszeichen angesprochen werden müssen.

§ 4. Bei dem Kolobom des Sehnerveneintritts findet man an der Papille eine rundliche oder vertikal-ovale Grube mit stark reflektierenden Wänden, eingefasst von einem stark pigmentierten Saum. Die vertiefte Stelle

kann die Grösse einer normalen Papille um das Doppelte bis Zwanzigfache übertreffen.

Innerhalb der Exkavation sind wieder sehr ausgesprochene Niveauunterschiede bei den einzelnen Gruben zu erkennen.

In einem Fall Mohrs (1) bildete bei einem 12jährigen, sonst normalen Mädchen die Papille eine senkrecht ovale Lücke, in die die Gefässe untertauchten, um am Grunde wieder sichtbar zu werden. Die Niveaudifferenz zwischen dem Grunde und dem Rande der Öffnung betrug ca. 16,0 D. S = Finger in 1 m. Das Bild machte den Eindruck, als ob der Sehnerv aus der Sklera herausgezogen worden wäre.

Die Sehschärfe schwankt hierbei zwischen absoluter Amaurose und S = 1. Fälle von Kolobom am Sehnerveneintritt mit normaler Sehschärfe sind selten.

von der Hoeve (2) beschreibt einen solchen unter genauer Mitteilung des klinischen Befundes. Kolobome waren in der Familie des Patienten erblich. Es fand sich links ein Iris-, Linsen-, Aderhaut- und Opticuskolobom bei stark herabgesetzter Sehschärfe und entsprechendem Gesichtsfelddefekte. Rechts fand sich an Stelle der Papille ein hellweisser Fleck, etwa 9 Papillen gross. Auch hier war ein Defekt im Gesichtsfeld vorhanden, jedoch die Sehschäfe normal.

Nach Zade (3), der ebenfalls ein Sehnervenkolobom mit normaler Sehschärfe beschreibt, wäre bei solchen Augen Rücksicht auf den Umstand zu nehmen, dass ein Begutachter die Funktion eines solchen Auges, wenn es von einer Verletzung betroffen würde, wahrscheinlich für stark herabgesetzt schon vor dem Trauma gehalten haben würde.

Demgegenüber beschreibt Tarnowsky (4) einen Fall von einem linksseitigen Sehnervenkolobom bei einem 24jährigen Manne, bei welchem dieses Auge von Geburt an blind gewesen ist.

Caspar (5) teilt die Formen des angeborenen Koloboms des Sehnerven in 3 Gruppen. Bei der einen ist die untere Partie des Sehnerveneintritts die tiefste, nahe am unteren Rande desselben treten die Gefässe auf. Zu einer anderen Gruppe gehören die Fälle, bei welchen die Centralgefässe in der Mitte der Papille, oder näher ihrem oberen Rande auftauchen. In der dritten Gruppe ist die Sehnervenausweitung eine trichter- oder ampullenförmige, die Mitte am meisten vertieft, die Centralgefässe treten schon geteilt an den Rändern auf.

Das Sehnervenkolobom findet sich häufig bei Mikrophthalmus, aber auch im Vereine mit anderen Komplikationen von seiten der Augen. Dazu gesellt sich fast immer noch ein abnormer Verlauf der Centralgefässe.

§ 5. Der Konus nach unten wird von den Autoren als ein rudimentäres Kolobom der Sehnervenscheide, oder der an den Sehnerven grenzenden Aderhaut aufgefasst. Als Degenerationszeichen gewinnt er eine besondere Bedeutung.

Wintersteiner (6) berichtet über Augenspiegelbefunde von 1000 Geisteskranken. Angeborene Augenhintergrundsveränderungen, die als Degenerationszeichen gedeutet werden dürfen, kommen nach ihm bei solchen Psychosen vor, die auf hereditärer Veranlagung beruhen.

Auch Manz (7) weist darauf hin, dass gewisse ungewöhnliche Formen der Sehnervenpapille als angeborene Anomalie bei Geisteskranken resp. Nervenleidenden gefunden würden.

Wollenberg (7) berichtet über die Resultate, welche bei der ophthalmoskopischen Untersuchung einer sehr grossen Anzahl (6400) von Kranken der Irrenabteilung der Charité in Berlin gefunden wurden. Er konstatierte dabei folgende: schlechte Begrenzung der Papille, markhaltige Nervenfasern, Anomalien der Retinalgefässe, hochgradige Hypermetropie und Myopie, Astigmatismus, Konus nach unten.

Auffallend häufig fand sich bei diesen Geisteskranken der sog. Konus nach unten.

Schon Ed. Jaeger hatte auf denselben aufmerksam gemacht und seinen Ursprung der fötalen Augenspalte zugeschrieben. Später wurde dann seine Verschiedenheit von dem atrophischen, meistens am temporalen Rand der Papille gelegenen Konus besonders hervorgehoben, welch letzterer meistens mit Entwickelung eines höheren Refraktionszustandes Hand in Hand geht.

Dieser Conus inferior war nun bei den untersuchten Männern 50 mal (1,2 %), bei den Frauen 37 mal (1,6 %) zu sehen. Sehr oft traf derselbe mit Refraktionsanomalien verschiedener Art zusammen. Der Konus nach unten scheint demnach Wollenberg zum Nachweis einer bestehenden neuro- oder psychopathischen Disposition und zur Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände brauchbar zu sein.

Lukas und Markbreiter (9) kamen nach Untersuchungen von 158 Geisteskranken zu dem Schlusse, dass der Augenbefund wichtigen Aufschluss gebe über die Degeneration der betreffenden Kranken. Die im Auge auffindbaren Degenerationssymptome, wie angeborene Anomalien der Papille, Conus inferior, Vena optico-ciliaris etc. finde man einesteils mit der erblichen Belastung, anderenteils mit den übrigen objektiven Degenerationssymptomen mehr oder weniger im Einklange. Am häufigsten seien dieselben anzutreffen bei den par excellence degenerativen Krankheitsformen, wie bei Paranoia, Epilepsie und Idiotie, man könne dieselben aber auch bei funktionellen Geisteskrankheiten beobachten, besonders bei den konstitutionellen Formen (Alkoholismus, Hysterie).

Bondi (10) untersuchte 206 Geisteskranke; von angeborenen Fehlern der Papille wurde gefunden: abnorme Papillenexkavation, Kolobom des Sehnerveintritts, Konus nach aussen unten oder unten.

Dor (11) fand bei einem mikrozephalen Idioten, bei welchem besonders die geringe Entwickelung des Occiput auffallend war, in beiden Augen ein Kolobom der Sehnervenscheide und der Macula lutea.

Wildermuth (12) fand unter 156 Idioten einmal ein doppelseitiges Kolobom des Sehnerven.

Pilcz und Wintersteiner (13) heben zufolge der ophthalmoskopischen Untersuchung von 707 Fällen von Geistesstörung und besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Anomalien des Auges hervor, dass der Conus temporalis keinesfalls als ein Degenerationszeichen betrachtet werden dürfe, wohl aber

der Konus nach unten, sowie das Vorhandensein markhaltiger Sehnervenfasern. Bindegewebe auf der Papille sei als solches zweifelhaft.

In der Beobachtung von Terschkowitsch (14) waren neben dem Kolobom noch markhaltige Sehnerven vorhanden.

Er beschreibt einen Fall von Sehnervenkolobom mit markhaltigen Sehnervenfasern in der Netzhaut bei einem 15jährigen Mädchen. Die Papille war stark vergrössert, von ovaler Form und zeigte unterschiedlich starke Vertiefung in den mittleren Partien. Ein Kranz von markhaltigen Sehnervenfasern umgab dieselbe.

Schmidt Rimpler (15) beobachtete ophthalmoskopisch ein beschränktes Auftreten doppelkonturierter Nervenfasern auf der Papille selbst, ohne dass ein weiteres Hineinragen in die Netzhaut stattgefunden hätte.

§ 6. Das Sehnervenkolobom zeigt zuweilen ein erbliches und familiäres Auftreten.

Benson (16) entdeckte bei zwei Taubstummen, einem Knaben und einem Mädchen, angeborene Kolobome im Innern des Auges. Bei dem Knaben bestand ein Aderhautkolobom,



Fig. 125.

Coloboma nervi optici bei einem idiotischen Geschwisterpaar.

bei dem Mädchen ein Coloboma vaginae nerv. optici. An der Stelle der Papille fand sich ein etwa 6 mm grosser Trichter, an dessen Rändern die Centralgefässe sichtbar wurden, welche — Arterien und Venen — von hier nach allen Richtungen verliefen. Unterhalb des Sehnerveneintrittes, der durch eine Pigmenteinfassung von dem übrigen Fundus scharf geschieden war, lag eine viel kleinere vertiefte Stelle, durch eine ganz schmale Brücke von jenem getrennt.

Im linken Bulbus zeigte sich dieselbe trichterförmige Vertiefung an dieser Stelle.

Das Sehnervenkolobom ist auch erblich.

So gibt Weyert (17) den Stammbaum einer Familie, in welcher sich durch 3 Generationen hindurch das Vorkommen eines einfachen Sehnerven-Koloboms aufweisen liess.

Ebenso berichtet Pfannenmüller (898) von drei Schwestern mit Kolobom des Sehnerven.

Auch Posey (18) fand bei einer Mutter und Tochter Opticuskolobom mit Chorioidal- und Iriskolobom.

Selz (19) beschreibt eine Kolobom-Familie. 7 Mitglieder derselben zeigten diese Anomalie

Der Güte des Herrn Kollegen Clemens in Alsterdorf verdanken wir folgende Fälle siehe Fig. 125. Die Eltern der Geschwister waren blutsverwandt. Beide idiotisch, zeigten ein Coloboma nervi optici. Von den 10 Kindern der Eltern waren 4 idiotisch und 1 angeboren blind. Neben dem Kolobom bestand Nystagmus und Strabismus convergens.

Ein anderer erwachsener Idiot zeigte ebenfalls beiderseits Coloboma nervi optici.

Die erworbenen Abnormitäten der Form der Papille.

§ 7. Die erworbenen Formveränderungen der Papille gruppieren sich in solche mit Anomalien der Flächenausdehnung der Papille und in solche mit Niveauunterschieden gegenüber der Lage der Netzhaut.

Die runde Form der Papille geht verloren:

1. durch schräge Einstrahlung des Sehnerven (Myopie mit Konus) und perspektivischer Verkürzung des Querdurchmessers,

2. durch Volumzunahme der Papille (Stauungspapille).

Während bei den angeborenen Verbreiterungen des Sehnerveneintritts, wie z. B. beim Coloboma nervi optici mit den Verbreiterungen des Sehnervenkopfes auch stets Vertiefungen ihres Niveaus vorkommen, ist bei den erworbenen Vertiefungen der Papille nie eine gleichzeitige Verbreiterung derselben zu konstatieren.

Bei den Niveauunterschieden der Papille unterscheiden wir

1. die einfachen Vertiefungen derselben mit den Untergruppen:
   a) der physiologischen,
   b) der atrophischen,
   c) der glaukomatösen,
   d) der traumatischen Exkavation,
2. die Erhebungen auf der Papille gehen auch meist mit Verbreiterungen derselben einher,
   a) Drusenbildungen auf der Papille,
   b) Tumoren der Papille,
   c) das Ödem der Papille als einfaches Stauungsödem und Papillitis.

1. Die einfachen Vertiefungen der Papille. Die Exkavationen der Papille.

a) Die physiologische Exkavation.

§ 8. Nach Herrenheiser (20) tritt die Exkavation in zwei Grundtypen auf, in der centralen Form und in einer Form, bei welcher die Exkavation am temporalen Rande der Papille beginnt und sich bis über das Centrum derselben nach einwärts erstreckt.

Der Grösse nach unterscheidet Garnier (21) drei Formen:

1. Exkavationen, die das Centrum nur der äusseren Hälfte der Papille einnehmen,

2. Exkavationen, die ungefähr $^2/_3$ der Papille einnehmen, und

3. Exkavationen, die beinahe die ganze Papille einnehmen, nur einen kleinen Randsaum oben — innen — unten freilassend.

Alle diese Exkavationen seien von ovaler Form. Es gebe aber auch ganz runde Exkavationen, die, wenn sie (was selten vorkäme) beinahe die ganze Papille beträfen, eine grosse Ähnlichkeit mit der glaukomatösen Exkavation hätten.

Die Exkavationen der ersten Stufe wurden bei 14% der Untersuchten gefunden, Exkavationen der zweiten Stufe bei 11% und Exkavationen der dritten Stufe bei ½%.

Elschnig (22) unterscheidet:

1. eine kleine trichterförmige Exkavation,
2. eine lateral gelegene, ungefähr cylindrische,
3. eine zentrale napf- oder schüsselförmige Exkavation mit Unterabteilungen bis zur Form einer breiten Vertiefung mit überhängenden Rändern.

Die Exkavation werde im wesentlichen durch die Form des Durchtrittskanals (Foramen sclerae et chorioideae) bedingt. Die Öffnung der Sklera bilde einen Kanal, der hinten weiter, vorne enger sei, und in dessen innere und engere Mündung der Endteil des Sehnerven genau hineinpasse. Durch den Verlust der Markscheiden an der Lamina cribrosa erlitten die eintretenden Sehnervenfasern eine beträchtliche Volumsverminderung. Daher sei der Durchmesser der Papille ein geringerer, als der Durchmesser des Sehnerven hinter dem Bulbus. Sei das Chorioidealloch gegenüber dem Skleralloch nicht in einem dieser Volumsverminderung des Sehnerven entsprechenden Grade verkleinert, so füllten die marklosen Nervenfasern das Chorioidealloch nicht völlig aus, sie schmiegten sich der Wand des Durchtrittskanals des Sehnervens (Sklero-Choriodealkanal) an und liessen daher im Centrum eine mehr oder weniger grosse bald schüssel-, bald napfförmige Höhlung frei: die physiologische Exkavation.

Die Wände der physiologischen Exkavation seien bald steil, so dass die Gefässe an ihrem Rande deutlich umzubiegen, bald überhängend, so dass die Gefässe an ihrem Rande abgeknickt zu endigen schienen und erst am Boden der Exkavation wieder auftauchten. Niemals erreiche die physiologische Exkavation den Papillenrand, ausgenommen mitunter lateral, dann aber dort mit langsam abfallender Wand. Jede randständige und am Rande steilwandige Exkavation sei eine pathologische.

Sei das Chorioidealloch entsprechend der Volumsverminderung der marklosen Sehnerven stärker verkleinert, so werde es von den Nervenfasern ausgefüllt und nur im Centrum der Papille, lateral von den Centralgefässen, entstehe durch das Auseinanderweichen der Nervenfasern eine trichterförmige Einsenkung, in die man die Papillennerven verfolgen könne, der sog. Gefässtrichter.

Obgleich, nach Garnier (21), eine kleine trichterförmige Exkavation in jeder Sehnervenpapille entsprechend dem Austritt der Centralgefässe vorhanden sei, so sei sie doch ophthalmoskopisch bei weitem nicht in allen Augen zu sehen. Unter 2594 untersuchten Augen wurde sie nur in 26% gefunden. Die Exkavation sei nur dann mit dem Ophthalmoskope wahrzunehmen, wenn

die Teilungsstelle der Centralgefässe mit einem spinnartigen Netze von Bindegewebe bedeckt wäre. Das letztere reflektiere glänzend weisse Farbe und bezeichne, am Boden der Exkavation liegend, deutlich dieselbe. Dieses Bindegewebe verdanke seinen Ursprung dem nicht vollkommenen Verschwinden des Gewebes, welches nach Obliteration der Art. hyaloidea zurückbleibe, und fände sich in verschiedenen Augen sehr verschieden entwickelt.

Die Exkavationen waren fast ausschliesslich doppelseitig. Einseitige kamen nur in 1% vor.

Die meisten Exkavationen wurden bei Myopie (26%) gefunden, dann folgte Hyperopie (25%) und zuletzt Emmetropie (24%). Diese Tatsache spricht gegen die Schönsche Theorie der Entwickelung der Exkavationen in Abhängigkeit von der Akkommodationsanstrengung des Ciliarmuskels. Diese Exkavationen, die ohne intraokulare Drucksteigerung sich entwickelten, könnten nicht tiefer als 0,5 resp. 1,5 D. sein. Exkavationen, die diese Norm überschritten, könnten nur in Fällen von pathologischer oder angeborener Lageveränderung der Lamina vorkommen.

Nach Hofmann (23) scheint im allgemeinen bezüglich der Exkavation eine Wechselbeziehung zu der Entwickelung des Bindegewebes der Lamina cribrosa zu bestehen derart, dass wo das Bindegewebe reichlich und engmaschig dem intrakularen Drucke grossen Widerstand leistet, die Exkavation fast unmerklich, oder doch nur leicht sei, während anderwärts (beim Kaninchen, Hasen, Elefant) eine tiefe Exkavation mit geringer Bindegewebsentwickelung zusammenfalle.

Nach den Befunden Elschnigs (22) ist die physiologische Exkavation naturgemäss eine angeborene.

Seefelder (24) kommt in der Frage der Entwickelung der physiologischen Exkavation des Sehnerveneintritts zu dem Resultat, dass eine trichterförmige Exkavation bereits bei ganz jungen embryonalen Augen vorkomme, und zwar verursacht durch das Auseinanderweichen der Sehnervenfasern. In bezug auf Grösse und Form weise die embryonale Exkavation sehr erhebliche Verschiedenheiten auf. Im Laufe der weiteren Entwickelung werde sie durch eine im Gefässtrichter auftretende Gliawucherung entweder ganz ausgefüllt, oder vom Glaskörperraum abgeschlossen. Später werde durch Lageverschiebung und Resorption der Art. hyaloidea die Kommunikation der primitiven Exkavation mit dem Glaskörperraum wieder hergestellt, so dass eine anfänglich ganz ausgefüllte Exkavation von neuem auftrete. Das sog. Spaltgewebe auf dem Boden der Exkavation sei — wenigstens in fötalen Augen — ausschliesslich gliöser Natur. Der mesodermale Anteil der Lamina cribrosa sei bis zum siebenten Fötalmonat äusserst schwach entwickelt und trete im Vergleiche mit der Glia stark zurück.

Auch Herrenheiser (20) untersuchte die Frage, ob die physiologische Exkavation des Sehnerven angeboren, oder im späteren Leben erworben sei, und untersuchte darauf hin 1920 Augen von Kindern im Alter von 8—14 Tagen bei künstlicher Pupillenerweiterung. In einigen Fällen fand sich eine

mehr oder minder grosse Erweiterung der Gefässeintrittspforte, niemals aber eine eigentliche Niveaudifferenz, d. h. eine physiologische Exkavation, woraus hervorgehe, dass die Exkavation erst intra vitam erworben werde. Die Frage, ob die Akkommodation die Ursache zur Ausbildung der Exkavation sei (Schön), beantwortet Herrenheiser dahin, dass die Akkommodation jedenfalls nicht die Hauptursache derselben abgeben könne, denn statistische Erhebungen von über 10000 Augen hätten ergeben, dass bei hochgradigen hypermetropischen Individuen die Exkavation unvergleichlich seltener zu finden sei, als bei myopischen, emmetropischen und schwach hypermetropischen Augen.

Eine schwierige Entscheidung bereitet die Frage, ob eine Exkavation eine physiologische ist, wenn die Aushöhlung, wie dies nicht selten der Fall, recht tief geht. Entscheidend ist, dass die physiologische Exkavation fast niemals ganz bis zum Rande reicht und immer einen Ring normaler, rötlich gefärbter Nervenelemente erkennen lässt.

Die Tiefe der physiologischen Exkavation ist eine verschiedene. Die graue Fleckung am Boden derselben rührt von den Maschen der Lamina cribrosa her. Der Rand der Exkavation kann steil sein, oder mehr allmählich abfallen. Zeigt die Exkavation steile Ränder dann biegen die Gefässe stark um.

b) Die atrophische Exkavation.

§ 9. Unter atrophischer Exkavation versteht man die flache Vertiefung, welche durch den Schwund der Nervenfasern, die als „Sehnervenkopf“ vor der Lamina cribrosa sich befinden, eintritt. Da die Lamina cribrosa hierbei ebenso wie bei der physiologischen Exkavation an ihrer Stelle bleibt und nicht zurückweicht, könnte dieselbe höchstens nur so tief werden, als die Lamina cribrosa hinter dem Niveau der inneren Netzhautoberfläche liegt. Die atrophische Exkavation ist eine totale, d. h. sie erstreckt sich über die ganze Papille, wobei die Centralgefässe am Rande nach unten biegen. Die Sehnervenpapille zeigt hier eine weissliche oder weisslich-bläuliche Verfärbung mit scharfer Grenze. Die atrophische Exkavation ist oft nur sehr schwer ophthalmoskopisch zu erkennen.

Eine Papille mit ursprünglich vorhandener physiologischer Exkavation wird jedoch überhaupt nur eine atrophische Exkavation zeigen, indem sich die Ränder durch Degeneration der Nervenfasern mehr und mehr abflachen. Eine normale Papille ohne physiologische Exkavation wird bei Sehnervenatrophie niemals eine Exkavation entstehen lassen, weil beim Schwunde des Nervengewebes die Glia an Masse zunimmt. Die atrophische Exkavation ist praktisch von keiner Bedeutung.

Elschnig (22 u. 25) nimmt Stellung zu der Frage, ob durch eine Sehnervenatrophie eine Exkavation der Sehnervenpapille entstehen könne, und kommt auf Grund der Untersuchung von 18 Fällen von atrophischen Sehnerven zu dem Ergebnis, dass durch einfachen Sehnervenschwund eine physiologische Exkavation niemals randständig werde, da das Glia- und Bindegewebe der marklosen Sehnervenstücke bei einfachem Sehnervenschwunde niemals an

dem Schwunde der Nervenfasern teilnehme. Daher würden auch Sehnerven, die keine präexistierende physiologische Exkavationen besässen, niemals durch Atrophie so verändert, dass die Lamina cribrosa in grosser Ausdehnung freigelegt werde. Wäre in einem atrophischen Sehnerven klinisch eine Aushöhlung mit Sichtbarsein der Lamina cribrosa vorhanden, so sei diese Aushöhlung eine präexistierende physiologische Exkavation.

Nur bei einer glaukomatösen Sehnervenexkavation werde der Schwund der Nervenfasern von einem Schwunde des Stütz- und Bindegewebes begleitet. Die durch Schwund der Sehnervenfasern bedingte Volumveränderung des intraokularen Sehnervenstücks werde zum Teil wenigstens durch Gliawucherung wettgemacht.



Fig. 126.
Glaukomatöse Exkavation. Nach Michel, Lehrb. der Augenheilkunde, p. 374.
E = Exkavation; H = Halo.

c) Die glaukomatöse Exkavation der Papille.

§ 10. Das wichtigste Symptom des Glaukoms, wenn es länger besteht, ist die Exkavation der Papille.

Im ophthalmoskopischen Bilde erscheinen die Venen gestaut, die Arterien von geringer Füllung, und die Gefässe am Rand der Papille wie abgeschnitten. Der Rand der Ausbuchtung erscheint von einem mehr oder weniger breiten, vollkommen, oder nicht ganz geschlossenen, gelblichweissen Ringe, dem sog. Halo glaucomatosus (siehe Fig. 126) umgeben.

In den späteren Stadien sehen wir die Papille nicht bloss vertieft, sondern auch abgeblasst, indem die Nervenfasern zugrunde gegangen sind, und die hellweisse Lamina cribrosa vorliegt.

Die Tiefe der Exkavation ist eine bedeutend erheblichere, als bei der physiologischen und atrophischen Exkavation und wird bedingt durch

das Zurückweichen der Lamina cribrosa, die ja gegenüber der Sklerawand eine erheblich geringere Resistenz besitzt.

Bezüglich der Entstehung der Exkavation, welcher eine Zunahme des intraokularen Druckes zugrunde liegt, werden zuerst die vorderen Schichten der Lamina cribrosa betroffen. Die Entwickelung der Druckexkavation erfolgt meist zuerst in der temporalen Hälfte der Papille und erst später in der nasalen, offenbar deshalb, weil hier die reichlich vorhandenen Nervenfasern und die hier verlaufenden Gefässe einen grösseren Widerstand leisten. Immer aber erst nachdem schon längere Zeit die akute Drucksteigerung bestanden hat, zeigen sich an der Papille die oben beschriebenen Veränderungen. Ihr vorher gehen die Symptome der venösen Hyperämie.

Ist eine physiologische Exkavation vorhanden, so beobachten wir zunächst an dieser die Entwickelung der glaukomatösen Exkavation. So konnte Jacobsohn (26) bei einzelnen seltenen Fällen, in denen er die Exkavation aus einem akuten Glaukom sich entwickeln sah, wahrnehmen, wie

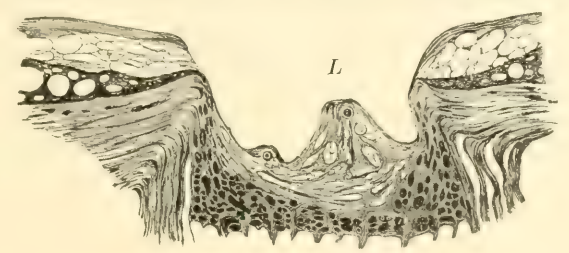


Fig. 127.
Glaukomatöse Exkavation. Nach Michel, Lehrb. der Augenheilkunde.

sich gleichzeitig der Centralkanal, in dessen Tiefe die Lamina cribrosa sichtbar wurde, seitlich ausdehnte, wie an den Rändern die Gefässe scharf abknickten und später erst die bekannten Gefässverschiebungen am oberen, unteren, dann am temporalen und zuletzt am nasalen Papillenrande auftraten.

Klein (27) resümiert seine Ansicht über die Bildung der glaukomatösen Exkavation dahin, dass dieselbe in verschiedener Weise sich ausbilden könne und zwar entweder so, dass die ganze Papillenfläche sich gleichzeitig vertiefe, oder was seltener sei, dass eine vorhandene physiologische Exkavation ihre Grenzen bis zu den Papillengrenzen ausdehne, oder so, wie seine eigenen Fälle lehrten, dass sowohl periphere, als centrale Teile der Papille nacheinander ausgebuchtet würden. Er hatte Gelegenheit, binnen 15 Wochen an einem Auge, bei welchem bei der ersten Untersuchung das Niveau der Papille völlig normal gefunden worden war, eine totale glaukomatöse Exkavation sich entwickeln zu sehen.

Nach Michel (Fig. 127) kann diese Vertiefung von einem äusserst zellen- und gefässreichen Gewebe eingenommen werden, welches sich noch in den Glaskörperraum hinein erstreckt. Auch können eine oder mehrere leistenartige

Hervorragungen (vgl. Fig. 127 L) vorhanden sein, und kann in der zurückgelagerten Lamina cribrosa eine bedeutende Hypertrophie des Bindegewebes stattgefunden haben.

Während der Lageveränderung der Lamina und der Vertiefung der Papillenoberfläche erleiden die Nervenfasern eine Atrophie durch Dehnung und Zerrung. Dieser Schwund der Nervenfasern kann sich dann nach einer Reihe von Jahren als aszendierende Atrophie durch den Stamm des Nervus opticus bis ins Chiasma und den Tractus hinein fortsetzen.

Schmidt-Rimpler (28) fand bei der Untersuchung eines schon längere Zeit erblindeten Bulbus mit totalem Narbenstaphylom und intraokularer Drucksteigerung Lücken in der Sehnervenpapille, entstanden durch völliges Zugrundegehen des Nervengewebes. Das Zustandekommen der tiefen Sehnervenexkavation mit Zurückdrängung der Lamina cribrosa in ihrer ganzen Ausdehnung erklärt er so, dass nach dem Zugrundegehen der centralpapillären Nervenfasern und dem Entstehen von seitlich gelegenen Hohlräumen der Augeninhalt auf die schutzlos liegende Lamina cribrosa drücke und sie ausbuchte.

Nach Schnabel (29) habe man vom klinischen Standpunkte bezüglich des Vorganges der Entstehung und des Wachstums der glaukomatösen Exkavation drei Gruppen zu unterscheiden:

Zur ersten Gruppe gehörten die Augen, bei denen ausschliesslich der Sehnerv erkrankt sei (von von Graefe mit dem Namen Amaurose mit Sehnervenexkavation bezeichnet).

Die zweite Gruppe umfasse diejenigen Augen, in welchen sich eine typische glaukomatöse Exkavation während des Bestandes des normalen Augendruckes entwickelt habe.

In die dritte und grösste Gruppe gehörten alle Augen, in denen die Exkavation entstanden sei, während der intraokulare Druck krankhaft gesteigert war.

Die vollendeten Exkavationen aller drei Gruppen zeigten das gleiche Aussehen, die Vorgänge aber, die zu dem gleichen Ausgange führten, seien jedoch verschieden.

Die Exkavationsbildung bei Fällen der ersten Gruppe komme nach Schnabel nicht bloss durch Schwund aller Bauelemente des intraretinalen und intrachorioidealen Sehnervenstückes zustande, sondern gleichzeitig durch Verschwinden dieser Bauelemente, so dass die ursprünglich der medialen Papillenhälfte angehörige Centralarterie und Centralvene samt allen Ästen in der Richtung gegen die mediale Wand des Chorioidealkanals verschoben würden.

Bei den unter die zweite Gruppe zu rechnenden Fällen spiele sich der Vorgang, der zur Bildung der Exkavation und der Aderhauthofes führe, in dem bindegewebsarmen, aus marklosen Fasern bestehenden Stücke des Sehnerven ab, das von der Aderhaut und Netzhaut umschlossen ist. Nach vorhergegangener Rötung und Trübung dieses Nerventeils verschwinde ungefähr

10—12 Tage nach der Normalisierung des Druckes durch eine Iridektomie ein Stück desselben nach dem anderen, die Gefässe der Papille wanderten in der Richtung von der Achse des Nerven gegen die Wand des Chorioidealkanals. Während der Entwickelung der Exkavation bleibe die Härte des Auges normal und verharre die Lamina cribrosa unverändet in ihrer Lage, Sehschärfe und Ausdehnung des Gesichtsfeldes nähmen zu.

Zur dritten Gruppe gehörten die Augen, in denen die pathologische Exkavation während des Bestandes eines abnorm hohen Augendruckes entstehe. Auch bei diesen Fällen sänken die Papillengefässe im Verlaufe der Exkavationsbildung nicht einfach nach hinten, sondern bewegten sich ebenso wie bei der Amaurose mit Sehnervenexkavation nach hinten und in der Richtung von der Sehnervenachse gegen die Wand des Chlorioidealkanals.

In funktioneller Hinsicht sind auf die Degeneration der Sehnervenfasern die bleibenden Gesichtsfelddefekte und die Verminderung der centralen Sehschärfe zu beziehen. Die Sehstörung kann alle Grade bis zur Erblindung durchlaufen. Die Gefahr des Glaukoms für das Sehvermögen ist darin begründet, dass die Nervenfasern nicht nur an der Umbiegungsstelle in die Netzhaut am Rande der Exkavation, sondern auch an der Durchtrittsstelle durch die Lamina cribrosa komprimiert, und dadurch zur Atrophie gebracht werden.

Die Einschränkung des Gesichtsfelds beginnt in der Mehrzahl der Fälle an der nasalen Seite, indem die temporale Seite der Netzhaut aus dem oben angeführten Grunde zuerst unempfindlich wird.

de Schweinitz (30) fand unter 63 Fällen von Glaukom 13mal konzentrische Einschränkung, ebenso oft totalen Gesichtsfeldausfall mit Ausnahme einer kleinen temporalen Stelle bei Erhaltung des centralen Sehvermögens, 7mal fand er nasale Einschränkung, 8mal sog. nasale Hemianopsie; ferner Ausfall des oberen nasalen Sektors 6mal, ohne Gesichtsfeldeinschränkung 3mal, Ausfall des ganzen Gesichtsfelds mit Ausnahme einer kleinen temporalen Partie 3mal, des unteren nasalen Sektors 3mal, untere und temporale Einschränkung je 1mal. 2 Fälle wiesen eine unregelmässige Einschränkung auf. Skotome waren nicht selten.

Auch Sachs (32) beschreibt 5 Fälle von Glaucoma simplex mit Skotomen. Ebenso berichtet Simon (33) über paracentrale Skotome bei Glaukom.

Nach Michel (31) ist die Disposition für ein centrales Skotom wohl in einer Lagerung des papillomakulären Bündels an Stelle des geringsten Widerstandes in der Lamina cribrosa zu suchen, oder es üben die erkrankten Netzhautgefässe (vgl. Bd. IV, pag. 374) in ihrem Verlaufe einen Druck auf das genannte Bündel aus.

Nach Treitel (34) fehlt beim Glaukom in der Regel, selbst bei minimalen Gesichtsfeldern, keine Farbe, jedoch sind Störungen des Farbensinns nicht ausgeschlossen.

Die Erfahrung, dass die Beschränkung des Sehfeldes beim Glaukom meist von der Innenseite her beginnt, erklärt Rydel (35) aus der anatomischen Gefässausbreitung. Die äusseren Gefässverzweigungen seien dem Centrum ferner, als die inneren (wegen der grösseren temporalen Netzhauthälfte); sie würden daher früher durch Druck leiden.

Was die centrale Sehschärfe betrifft, so kann deren Verhalten aus der Farbe und der Tiefe der Papille niemals taxiert werden, indem man oft noch überaschend gutes Sehvermögen finden kann, wo eine ausgesprochene Exkavation vorhanden ist.

So zeigte z. B. ein Patient Sinclairs (36) die Sehnerveneintrittsstelle glaukomatös exkaviert, das Gesichtsfeld hochgradig eingeschränkt, aber die centrale Sehschärfe noch normal.

Wir beobachteten einen Fall von Glaucoma chronicum simplex mit totaler Exkavation, bei welchem auf beiden Augen in den minimalen Gesichtsfeldern noch alle Farben erhalten waren, und normale Sehschärfe bestand.

Nach Arlt (37) ist die Tatsache, dass nicht selten bei tiefer Exkavation noch ein gutes, oder relativ gutes Sehvermögen vorhanden sei, auf die Annahme Rydels zu beziehen, dass die Funktion der Netzhaut nicht direkt durch den Druck auf die Nervenfasern (durch die Exkavation), sondern indirekt, nämlich durch eine mangelhafte Ernährung der Netzhaut mit arteriellem Blute vermindert, gehemmt und endlich aufgehoben werde. Für diese arterielle Ischämie spreche das Auftreten des Arterienpulses, wo dies nicht der Fall sei, das Weiterwerden der Netzhautvenen gegen ihre Einmündung in die Papille, das allmähliche Blässerwerden der Papille, noch bevor die Niveaudifferenz einen messbaren Grad erreicht habe, und die Art der Zunahme des Gesichtsfelddefektes.

Tatsache ist es, dass bei intraokularer Drucksteigerung auch ohne Exkavation der Papille das Auge erblinden kann.

So führte Pflüger (38) einen Fall aus seiner Praxis an, in welchem das erkrankte Auge erblindete, ohne dass auch nur die Spur einer Randexkavation nachweisbar gewesen wäre; hingegen waren die Arterien von Anfang an schon eng, und sah man ein Ödem um die Papille. Auf dem anderen Auge der betreffenden Patientin bestand eine deutliche Glaukomexkavation, die sich wahrscheinlich später ausgebildet hatte.

So wenig jede Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven das Zeichen einer intraokularen Drucksteigerung ist, sagt Michel (39), ebensowenig ist bei letzterer regelmässig eine Exkavation nachzuweisen. Bei den akuten und subakuten Formen ist nicht selten sogar eine leichte Erhebung der Eintrittsstelle des Sehnerven zu bemerken, sei es, dass dieselbe durch eine kollaterale Zirkulationsstörung bei Stauungen im Bereiche des Ciliargefässsystems bedingt ist, sei es, dass, wie dies besonders für das Glaucoma acutum und fulminans mehr als wahrscheinlich ist, Erkrankungen der innerhalb des Sehnerven verlaufenden Gefässe vorliegen (vgl. Bd. IV, pag. 374).

Vor kurzem hatten wir Gelegenheit, das Auftreten eines Glaucoma fulminans bei einem Herrn zu beobachten, der vor Jahren Syphilis akquiriert hatte, jetzt stark arteriosklerotisch war, und bei welchem am rechten Auge ein centrales Skotom bestand, das, ohne weiter behandelt worden zu sein, sich allmählich so vergrössert hatte, dass von dem ganzen

Gesichtsfelde nur noch ein schmaler, wenig umfangreicher peripherer Saum zurückgeblieben war. Eine Augenspiegeluntersuchung 14 Tage vor dem Anfalle zeigte die Papille des rechten Auges atrophisch ohne Exkavation. Plötzlich setzte eine Drucksteigerung ein mit enormer Chemosis und leichter Protrusion des Augapfels. Bei und nach der Iridektomie starke Blutung aus der Wunde. Es musste sehr bald die Enukleation dieses Auges folgen.

Wie bei diesem Falle, so zeigen auch die folgenden Beobachtungen, dass zu einer präexistierenden Opticuserkrankung aus anderen Gründen ein Glaukom hinzutreten kann.

So berichtet:

Schnabel (40) über einen Fall von beiderseitigem chron. Glaukom mit geringer Hypotonie, geringen Irisveränderungen, charakteristischer glaukomatöser Exkavation, S = $^{6}/_{12}$ beidereits und wenig veränderten Gesichtsfeldern. Die Patientin war 67 Jahre alt. Die sehr langsam wachsende Sehstörung an beiden Augen bestand seit 5—6 Jahren. Patientin starb ohne iridektomiert worden zu sein.

Die Obduktion ergab multiple Hirnsklerose, chron. Hydrozephalus, Hirnatrophie, rechtsseitige katarrhalische Pneumonie, präperitoneale und prävesikale Phlegmone.

Die anatomische Untersuchung beider Sehnerven ergab 1. im marklosen Sehnerventeil weit vorgeschrittenen Schwund aller Bauelemente — der Nervenfasern, des Stützgewebes, der Gliazellen und der queren Bindegewebsbündel — durch welchen eine geräumige, bis an die Vorderfläche der Lamina scleralis reichende Grube und eine starke Lockerung der Textur in dem die Exkavation umfassenden Sehnervenstücke zustande gekommen war, und 2. im markhaltigen Sehnervenabschnitt von der Hinterfläche der Lamina cribrosa bis zum Chiasma chronische interstitielle Neuritis in verschiedenen Stadien. Im übrigen erwies sich die Kammerbucht normal, die Vortices und ihre Umgebung zeigten keinerlei Veränderung, nur am Ciliarkörper, am Muskel sowohl, als an den Fortsätzen, waren chronisch entzündliche Veränderungen, beziehungsweise Folgezustände derselben, vorhanden.

Schnabel verweist auf den ähnlichen Fall von Schmidt-Rimpler. Letzterer habe die Erkrankung für Sehnervenatrophie mit einer Exkavation, die eine atrophische sei und wie eine Druckexkavation aussehe, erklärt.

H. Schmidt (41) macht auf die Kombination einer glaukomatösen Exkavation mit Sehnervenatrophie aufmerksam. Er beschreibt einen Fall, in welchem der Augenspiegel beiderseits eine alle Charaktere der Druckexkavation darbietende Veränderung der Papille erkennen liess, und in dem die Sektion eine beiderseitige hochgradige, bis über das Chiasma in die Tractus hinein zu verfolgende Atrophie des Sehnerven nachwies. Die Diagnose war auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes, obgleich keine deutliche Spannungsvermehrung nachweisbar gewesen, auf Glaucoma simplex gestellt worden. Möglicherweise habe es sich in diesem Falle um eine zufällige Konizidenz von Sehnervenatrophie und Glaucoma simplex gehandelt.

Schon Stellwag habe hervorgehoben, dass in einzelnen seltenen Fällen die atrophische Exkavation des Sehnerven die steilen Ränder der glaukomatösen zeigen könnte. Er erklärte diese Erscheinung durch einen vorausgegangenen entzündlichen Prozess in der Lamina cribrosa, welcher eine Resistenzveränderung derselben zur Folge gehabt habe.

Von grossem Interesse ist die folgende Beobachtung Roschers (42). Derselbe erklärt einen Fall von totaler Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation des Sehnerven durch starke entzündliche Schwellung eines exkaviert gewesenen Sehnervenkopfes, da das Glaukom schon lange bestanden hatte, während die frische Entzündung erst 8 Tage alt war.

Brown-Pusey (43) beobachtete eine glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille mit deutlicher Papillitis. Klinisch bestanden die typischen Erscheinungen eines entzündlichen, sich rapid entwickelnden Glaukoms. Nach einer Iridektomie trat vorübergehende Besserung auf, der Druck stieg jedoch wieder nach 6 Monaten bedeutend. Der zweiten Operation folgte eine schwere Iridozyklitis, die nach 20 Tagen die Enukleation erforderlich machte.

Anatomisch fand sich eine heftige, subakute Entzündung des einen Bulbusabschnittes und eine deutliche Papillitis mit stark geschwollenen Nervenfasern, vermehrtem interstitiellen Gewebe und prominenten Gefässen mit verdickten Wänden. Die Papille war in der Mitte nur leicht physiologisch exkaviert, während die Lamina cribrosa tief nach hinten ausgebuchtet erschien.

Wie bei dem vorhin beschriebenen Falle zu einer bestehenden Opticusatrophie Glaukom, und wie in dem zuletzt beschriebenen Falle zu einem bestehenden Glaukom eine Neuritis hinzutreten kann, so kann auch neben einer bereits bestehenden Neuritis optica sich Glaukom entwickeln.

Mooren (44) konnte gleich Fox, Brailey, Hirschberg und Kipp das Vorkommen von Neuritis optica mit Glaukom wiederholt beobachten. In seinen Fällen sollten es immer central bedingte Formen von Neuritis optica gewesen sein (bei Encephalitis, bei multipler Sklerose, Myelitis, transversa), zu denen eine glaukomatöse Komplikation hinzugetreten wäre.

Monro (45) beobachtete einen Fall von Glaucoma acutum, der bei der Aufnahme in die Klinik die Zeichen einer Papillitis darbot. Auch nach der Iridektomie und später blieb Trübung des Papillarrandes und Schlängelung der Venen bestehen. Die betreffende Patientin litt zugleich an Scirrhus mammae und Anämie infolge wiederholter Blutungen.

Mooren ist der Ansicht, dass die wenigen bisherigen klinischen Beobachtungen eines gleichzeitigen Bestehens von Papillitis und Glaukom es nicht rechtfertigten, die erstere als die Ursache für das letztere hier anzusehen.

Auch Krukenberg (46) beobachtete das Zusammentreffen von Glaukom und Stauungspapille. Im Präparat war die Lamina cribrosa total exkaviert, während die Papille aus de Ebene der Netzhaut in Gestalt der Stauungspapille hervortrat. Als wahrscheinlichste Erklärung bezeichnet er folgende. Im Anfall bildete sich Neuritis optica, die geschwellte Papille wurde gegen die Lamina gepresst und führte so zu deren Exkavation.

§ 11. Während von den meisten Autoren die glaukomatöse Exkavation als die Folge eines gesteigerten intraokularen Druckes (Druckexkavation) angesehen wird, bestehen bezüglich des Glaucoma chronicum simplex insofern Meinungsverschiedenheiten, als nach der Ansicht einer nicht geringen Anzahl anderer Beobachter die Exkavation hier als die Folge eines Sehnervenleidens sui generis aufgefasst werden müsse. Zu dieser Verschiedenheit der Auffassungen bezüglich des Wesens der Exkavation des Sehnervenkopfes beim Glaucoma chronicum simplex hat besonders die Tatsache Veranlassung gegeben, dass zwischen der Tiefe der Exkavation und der Intensität der Drucksteigerung oft ein grosses Missverhältnis zutage tritt.

So hatte schon Albrecht von Graefe von dem Glaukom ein Krankheitsbild gesondert, welches er als Amaurose resp. Amblyopie mit Sehnervenexkavation bezeichnete. Stellwag von Carion (47) forderte, dass von dem Glaukom ein Sehnervenleiden scharf getrennt werden müsse,

welches gelegentlich ohne alle Drucksteigerung auftrete, und schliesslich mit Ektasie und Schwund des Sehnervenkopfes ende. Zu diesem Leiden könne sich wohl auch gelegentlich Glaukom hinzugesellen.

Nach Mooren (44) werde diejenige Form der glaukomatösen Sehnervenexkavation, die durch die Iridektomie allein, oder durch dieselbe überhaupt nicht geheilt werden könne, primär durch eine Ernährungsstörung im centralen Nervensystem, oder mindestens in dem zwischen Lamina cribrosa und Chiasma gelegenen Teile des Sehnerven, veranlasst.

Als Beleg für diese Anschauung führt derselbe eine Patientin an, bei der die Erscheinungen einer Druckexkavation in typischer Weise vorhanden waren, und bei der die Iridektomie nur deshalb unterblieb, weil inzwischen eine letal verlaufende Pneumonie aufgetreten war. Bei der Sektion fand sich, dass beide Optici bis in die Tractus hinein verdünnt und abgeplattet waren. Die vorhandene Exkavation mit dem ausgesprochenen Charakter des Glaukoms war somit nur die Folge der Sehnervenatrophie gewesen.

Die Iridektomie könne in einem solchen Falle zeitweilig momentan günstige Erfolge haben, weil sie den Faktor der Druckerhöhung herabsetze. Der Degenerationsprozess selbst werde indes durch die Vornahme des operativen Eingriffs nicht tangiert. Zur Begründung dieser Ansicht führt Mooren einen Fall an, in dem wegen Erscheinungen des akut entzündlichen Glaukoms doppelseitige Iridektomie ausgeführt worden war. Einer augenblicklichen Besserung folgte eine intensive Verschlimmerung in den folgenden Wochen, so dass auf beiden Augen die Sehschärfe im höchsten Grade herabgesetzt war. Mooren stellte die Diagnose auf latente Neuritis optica und eine systematische Inunktionskur hatte den Erfolg, dass die Patientin wiederum 2 Monate später feinste Druckschrift zu lesen imstande war.

Mooren meinte, dass die Exkavation in solchen Fällen nicht von der Steigerung des intraokularen Druckes, sondern von der Ernährungsanomalie des Gefässystems abhängig sei. Dafür spräche auch die Häufigkeit der Apoplexien, die selbst nach der druckbeseitigenden Iridektomie zur Erscheinung kämen; und ebenso müssten die auf hereditäre Grundlage und auf periodische Einflüsse zurückzuführenden, mit Trigeminusneuralgien einhergehenden Glaukome mit einer krankhaften Gefässdisposition in Verbindung gebracht werden.

In einer anderen Zahl von Fällen stosse man nach Mooren auf das Bild einer glaukomatösen Sehnervenexkavation in vollständigster Form, während die intakten Pupillenbewegungen bei keineswegs vergrösserter Pupille und der absolut klare Humor aquaeus, sowie die Abwesenheit jeder Druckerhöhung nicht an die Existenz eines glaukomatösen Prozesses denken liessen. Konstant sei nur die gestörte Farbenperzeption, häufig auch die Anwesenheit eines centralen Skotoms. In einer grossen Anzahl von Fällen gingen diese Formen in ein wirkliches Glaukom über.

Nach Schnabel ist es fraglich, ob bei derartigen Fällen die interstitielle Entzündung des ganzen Sehnerven eine Erscheinung des glaukomatösen Prozesses, oder eine denselben komplizierende Erkrankung sei. Die meisten bis dahin (1892) vorgenommenen Untersuchungen hätten in der

grossen Mehrzahl Atrophie nach interstitieller Neuritis und nicht ein einzigesmal eine aufsteigende Atrophie, wie sie die Druckhypothese erfordere, ergeben. Die interstitielle Entzündung der Sehnerven sei unter allen Veränderungen, welche die anatomische Untersuchung glaukomatöser Augen bisher festgestellt habe, die konstanteste, die glaukomatöse Exkavation und die ringförmige Flächensynechie in der Kammerbucht miteingeschlossen. Ferner liefere auch die klinische Beobachtung eine Reihe von Tatsachen, welche die Existenz retrobulbärer Neuritis in glaukomatösen Augen bewiesen. Die Exkavation der Papille beruhe, wie die anatomische Untersuchung derselben ergebe, nicht auf Druckwirkung, sondern auf Schwund nicht nur der Nervenfasern, wie bei der atrophischen Exkavation, sondern insbesondere auf Schwund der bindegewebigen Bestandteile des intraretinalen und intrachorioidealen Sehnervenstückes. In letzterem Umstande bestehe hauptsächlich der Unterschied zwischen atrophischer und glaukomatöser Exkavation.

Es sei demnach der Bestand eines von der Drucksteigerung ganz unabhängigen Sehnervenleidens in allen jenen Glaukomfällen, in denen eine Beteiligung des Sehnerven bestehe, durch anatomische Untersuchung sichergestellt. Im markhaltigen Sehnervenabschnitte sei das glaukomatöse Sehnervenleiden eine interstitielle Neuritis, die den ganzen Sehnerven hinter der Lamina cribrosa befallen könne. Im marklosen Sehnervenabschnitt bestehe in einer Gruppe von Fällen ebenfalls Entzündung, in einer anderen aber einfacher Schwund der nervösen bindegewebigen Elemente.

Schnabel (48) hält die glaukomatöse Atrophie vor und hinter der Lamina intrascleralis und innerhalb des Sehnerventeils, welcher von der Lamina intrascleralis durchsetzt wird, für einen primären Vorgang im Nervenfaserparenchym. Die Nervenmasse zerfalle, die Zerfallsmasse werde resorbiert, und es entstehe eine Art von Korrosionspräparat des Bindegewebsgerüstes, ein System von Kavernen zwischen den Bindegewebsbalken. Wenn die bindegewebigen Wände der Kavernen zusammenrückten und schrumpften, so entstünde vor der Lamina intrascleralis ein leerer Raum, in welchen die Netzhaut disloziert werden könne, hinter der Lamina intrascleralis ein Raum, in welchen die Lamina eintreten könne.

Picqué (49) fasst das Glaucoma simplex als ein chronisches Sehnervenleiden auf. Dafür argumentiere seiner Meinung nach die Gesichtsfeldbeschränkung, welche auf eine vorwiegende Beteiligung der nasalen Fasern deute. Ferner spreche dafür die Tatsache, dass Übergänge von Glaukoma simplex und genuiner Sehnervenatrophie beobachtet würden. Die selten vorhandene Druckerhöhung erkläre die unsichere Wirkung der Iridektomie.

Elschnig (50) berichtet über den anatomischen Befund des Auges einer 64jährigen Frau, an der durch 4½ Jahre hindurch das Bestehen einer glaukomatösen Sehnervenexkavation ohne Steigerung des intraokularen Druckes und ohne sonstige glaukomatöse Erscheinungen beobachtet worden war. Aus dem histologischen Befund ist zu erwähnen, dass die Kammerbucht ringsum völlig normal war, im Uvealtractus waren geringe, herdweise, chronisch-entzündliche Veränderungen, sowie Verdickung und Sklerose der Gefässwände vorhanden. Die sklerale Lamina, welche die Basis der Exkavation bildete, lag fast allenthalben nackt vor

und war nur von einer dünnen Schicht faserigen Bindegewebes bedeckt. Die sklerale Lamina war vollständig vormal gelagert, nicht zusammengedrängt. Die Exkavation war also durch vollständigen Schwund des intraretinalen und intrachorioidealen Sehnervenstückes zustande gekommen.

Durch diesen Befund sei das Verkommen typischer glaukomatöser Exkavation unabhängig von intraokularer Drucksteigerung erwiesen.

Es sei daher unnötig und ungerechtfertigt, bei Glaucoma simplex ohne nachweisbare Drucksteigerung eine Resistenzverminderung der Lamina cribrosa oder eine Drucksteigerung zu supponieren, die immer nur dann bestehe, wenn nicht untersucht werde.

Die Ursache dieser glaukomatösen Exkavation sei das glaukomatöse Sehnervenleiden.

de Vries (51) beschreibt Glaukomaugen mit kavernöser Sehnervenatrophie weit hinter dem Bulbus und einer Entzündung der Papille und Bindegewebsneubildung daselbst, welche bei der Schrumpfung die Netzhaut in die Exkavation hineingezogen hatte und mit einer Atrophie aller Schichten derselben verknüpft war. Zur Erklärung dieser Erscheinungen stellte de Vries folgende Hypothese auf: Wenn in der Vorderkammer eine Lymphstauung eintrete, werde die Augenflüssigkeit, welche im Glaukomauge allem Anscheine nach toxische Eigenschaften habe, sich durch den Glaskörper und die Lymphbahnen des Sehnerven einen Ausweg schaffen. Die toxischen Bestandteile, in die Papille filtriert, brächten letztere in Entzündung und seien auch weiterhin die Ursache der Atrophien an Stelle des Sehnerven weiter hinter dem Bulbus, wo der erhöhte Druck eine ursächliche Bedeutung nicht mehr haben könne.

de Wecker (52) ist der Ansicht, dass die Hälfte aller Fälle von Glaucoma simplex falsche Glaukome seien, wenn man die Diagnose allein mit dem Augenspiegel stelle. Das falsche Glaukom sei eine primäre Erkrankung der Sehnervenpapille, die eine medikamentöse Behandlung erheische.

Horstmann (53) will für die Fälle des sog. chronischen, nicht entzündlichen Glaukoms, in denen allein Sehnervenexkavation mit Abnahme der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes ohne jede Drucksteigerung besteht, wieder den alten, klassischen Namen v. Graefes einführen: Amaurose resp. Amblyopie mit Sehnervenexkavation. Es handele sich hierbei um keinen glaukomatösen Prozess, denn es fehle jede Drucksteigerung, die doch das Wesen des Glaukoms ausmache. Auch zeige sich dabei die Iridektomie wirkungslos, wenn nicht direkt verschlechternd.

Horstmann teilt die Krankengeschichten von 9 solcher Fälle mit, von denen 4 ohne Erfolg iridektomiert worden waren.

Die randständige Exkavation allein brauche nicht glaukomatös zu sein. Bei 4 Leuten über 55 Jahren mit Arteriosklerose fand sich dieselbe sogar mit Halo, ohne jegliches anderes Symptom.

Nach Sulzer (54) ist die Sehnervenexkavation nicht die Folge des erhöhten intraokularen Druckes, sondern einer Atrophie der markhaltigen Fasern der Papille.

Nach Uribe-Troncoro (55) ist das Glaucoma simplex noch nicht scharf abgegrenzt gegen die Atrophie mit Exkavation; jedenfalls spiele die Tensionserhöhung oft nur eine geringe Rolle.

In seiner Abhandlung über Glaukom und Sehnervenleiden bedauert Schweigger (56) zunächst, dass die von A. v. Graefe gezogene scharfe Grenze zwischen Glaukom und anderen Sehstörungen, welche er als Amaurose mit Sehnervenexkavation bezeichnete, nicht aufrecht erhalten, sondern durch Fallenlassen derselben und Aufstellung der Bezeichnung „Glaukoma simplex“ die ganze Frage in unfruchtbare Bahnen geleitet worden sei. Er kommt dabei zu dem Resultate, dass es ein typisches Bild der Druckexkavation überhaupt nicht gebe, und dass besonders bei beiderseitiger Erkrankung die Diagnose Glaukom niemals auf die Exkavation allein begründet werden dürfe.

Schnaudigel (57) sah bei der Untersuchung eines Auges, das wegen rezidivierenden Glaukoms $1^1/_2$ Jahre nach dem ersten Anfall entfernt worden war, eine Umwandlung des Sehnervengewebes in ein grosslochiges, schwammiges, von gewucherter Neuroglia durchwachsenes Gebilde, das von der Lamina cribrosa ab ungefähr 11 mm lang centralwärts reichte, während die Lückenbildung intralaminal weniger ausgesprochen war.

Diese Veränderung wird als kavernöse Sehnervenentartung bezeichnet und angenommen, dass, wenn durch apoplektische Insulte entstandene kleinere Zertrümmerungsherde durch eine Neurogliavermehrung ersetzt würden, bei mächtigeren Blutergüssen aber nach Resorption der Blutelemente und der zerstörten Nervensubstanz weite Cysten geschaffen würden, diese infolge der anatomischen Anordnung des Bindegewebes zwar eine typische kammerige Form erhielten, sonst aber in Analogie mit den hämorrhagischen Herden im Gehirn und Rückenmarke zu setzen seien. Die Neuroglia schaffe alsdann durch Wucherung eine Wandung zur Demarkierung der Höhle, wobei im Sehnerven das in den Herden selbst erhaltene Gliagewebe sich beteilige, das wahrscheinlich durch das Septengebiet geschützt sei.

Bezüglich des Missverhältnisses zwischen der Tiefe der Exkavation und der Intensität der Drucksteigerung wären noch folgende Autoren hier anzuführen:

Mauthner (58) betont betreffs der Sehnervenexkavation, dass es reichlich Fälle gebe, wo es trotz bedeutender und lange andauernder Druckerhöhung nicht zur Bildung einer Totalexkavation komme. Es werden 3 derartige Fälle mitgeteilt.

Rochon-Duvigneaud (59) berichtet über 3 Fälle von akutem Glaukom, bei denen durch regelmässigen Gebrauch der Myotika die Sehschärfe jahrelang normal blieb und keine Exkavation der Papille eintrat. Bei einem Falle von einfachem, chronischem Glaukom trat trotz des regelmässigen Gebrauches der Myotika Sehnervenexkavation ein.

Diesen Einwürfen gegenüber behaupten die Anhänger der Druckexkavation beim Glaucoma simplex, dass das Fehlen einer Drucksteigerung in manchen chronischen Glaukomfällen oft nur ein scheinbares wäre. Wie die Erfahrung lehre, könnten lange dauernde, aber geringfügige Kräfte stärkere

Wirkungen entfalten, als ein kurz dauernder starker Druck. Allerdings könnten daneben auch andere bisher unbekannte Faktoren eine begünstigende Rolle bei der Entwickelung der Exkavation mitspielen.

F. v. Arlt (37) widerlegt den Einwand, dass Fälle vorkämen, in denen trotz des Bestandes einer glaukomatösen Exkavation niemals intraokulare Drucksteigerung nachgewiesen worden sei, durch den Hinweis auf die physiologischen Druckschwankungen bei den verschiedenen Individuen, so dass die Beurteilung, ob im gegebenen Falle eine pathologische Drucksteigerung vorhanden sei, ungemein schwierig wäre. Ausserdem sei zu den verschiedensten Zeiten eine wiederholte Spannungsprüfung solcher Bulbi notwendig.

Goldzieher (60) glaubt, dass es schwer falle, in der Pathologie des Nervensystems ein Analogon zu der von Schnabel beschriebenen Sehnervendegeneration zu finden. Da von Kavernenbildung die Rede sei, müsse man unwillkürlich in erster Reihe an die Syringomyelie denken, doch gehe bei dieser der typischen Höhlenbildung eine mächtige Wucherung der Glia vorher, die bei der glaukomatösen Erkrankung fehle. Nach seinem Wissen sei ein einfaches Zerfallen der Nervenfasern, welches sich auf eine umschriebene Stelle beschränke und mit Kavernenbildung ohne Teilnahme der Bindegewebselemente einhergehe, in der Pathologie bisher unbekannt.

§ 12. Hinsichtlich der Differentialdiagnose ist das akute Glaukom leicht zu diagnostizieren. Grosse Schwierigkeiten kann aber nach dem vorher Gesagten das Glaucoma chronicum simplex verursachen. Man pflegt mit Recht als eines der wichtigsten Zeichen des Glaukoms die Exkavation der Papille zu betrachten, jedoch ist für die richtige Auffassung eines solchen Befundes grosse Umsicht notwendig. Nach Schweigger (61) kann es vorkommen, dass der Rand einer grossen physiologischen Exkavation den Sehnervenrand fast erreicht, während zugleich der Grund der Exkavation eine ungewöhnliche Tiefe zeigt.

Schweigger hat eine ganze Anzahl von Fällen gesehen, in welchen ganz normalen Augen, lediglich auf Grund einer grossen physiologischen Exkavation, Glaukom angedichtet worden war.

Ferner kann das Bild der glaukomatösen Exkavation vorgetäuscht werden, wenn sich zu einer präexistierenden physiologischen Exkavation eine Sehnervenatrophie hinzugesellt. Die so entstehende Sehstörung ist dann eine andere, als die beim Glaukom. Nach Schweiggers Erfahrung sind recht viele sog. typische Druckexkavationen nichts anderes als physiologische Exkavationen mit Sehnervenatrophie. In solchen Fällen wird die Untersuchung des Gesichtsfeldes mit Farben von Wichtigkeit, weil beim Glaukom innerhalb der erhalten gebliebenen Gesichtsfeldpartie die Perception für Farben lange Zeit ungestört bleiben kann, (Treitel (62)), was bei der einfachen Sehnervenatrophie, z. B. bei Tabes selten sei (Bjerrum (63)).

Finde man aber nach Schweigger (l. c.) auf einem Auge eine tiefe, den Sehnervenrand erreichende Exkavation, auf dem anderen eine flache

Sehnervenpapille, so könne man mit Sicherheit die Diagnose auf Glaukom stellen, denn die physiologische Exkavation komme immer doppelseitig vor, wenn sie auch nicht immer in beiden Augen identisch und gleich gross sei.

Bei der Diagnose des Glaukoms dürfe auf kein einzelnes Symptom das entscheidende Gewicht gelegt werden, sondern nur auf die Gesamtheit der Erscheinungen und den Krankheitsverlauf.

Knies (899) bespricht eine besondere Form von sog. Glaucoma simplex. Sie habe mit dem wirklichen Glaukom lediglich die Druckexkavation gemein. Es ist Knies schon früher aufgefallen, dass das typische Glaucoma simplex verhältnismässig häufig bei Myopen beobachtet werde. Ohne Prodromalerscheinungen, ohne Erscheinungen von Druckerhöhung, bei normaler und normal beweglicher Pupille, trete unter Gesichtsfeldeinschränkung und Entwickelung typischer Exkavation sehr allmählich Verlust des Sehvermögens ein. Der Unterschied der einfachen Sehnervenatrophie gegenüber liege nur im Auftreten der tiefen Exkavation und im normalen und annähernd normalen Verhalten der Farbenempfindung innerhalb des erhaltenen Gesichtsfeldes. Letzteres komme aber auch bei sehr langsam fortschreitender Sehnervenatrophie vor, und bei grosser physiologischer Exkavation könne eine einfache Sehnervenatrophie völlig den Befund einer Druckexkavation geben. Auch anatomisch hat Knies einen derartigen Fall untersucht, bei dem, ausser der Atrophie des ausgehöhlten Sehnerven und der inneren Netzhautschichten, im ganzen Auge nichts Pathologisches zu sehen war.

Er glaubt daher berechtigt zu sein, diese Form von stationär bleibender, oder nur langsam fortschreitender Sehnervenatrophie bei physiologischer Exkavation und Herüberziehen der Chorioidea am inneren Sehnervenrande vom Glaukom zu trennen, und spricht die Vermutung aus, dass über kurz oder lang das Glaucoma simplex ohne jegliche Entzündungserscheinung vollständig von der Bildfläche verschwinden werde und in jedem Einzelfalle einer präzisen anderweitigen Diagnose weichen müsse.

Bei dieser Gelegenheit möchten wir noch einmal auf die von uns beobachteten Fälle hinweisen, die wir in Bd. IV, pag. 78, § 64 als primäre Atrophie der Netzhaut aufgefasst haben.

Gasparrini (64) konnte in 3 Fällen von Glaucoma simplex nachweisen, dass 2 resp. 6 Monate und 2 Jahre zuvor Neuritis optici bestanden hatte, und nimmt mit anderen Beobachtern einen ätiologischen Zusammenhang insofern an, als bei Prädisposition zu Glaukom eine Neuritis, auch wenn sie zur Heilung komme, Zirkulationshindernisse im Sehnerven erzeugen und die Filtration aus den hinteren Lymphbahnen erschweren könne.

Jedenfalls muss man bei derartigen Fällen in Betracht ziehen, dass die Neuritis sowohl, wie das spätere Glaukom auf luetische oder arteriosklerotische Gefässveränderungen zurückgeführt werden können, worüber wir uns in Bd. IV, pag. 374 des weiteren verbreitet haben.

Ferner ist noch hervorzuheben, dass die heftigsten Kopfschmerzen, andauerndes Erbrechen im Verein mit Lidschwellung Glaukomsymptome darstellen können bei Fällen, wo zum Schaden des Patienten jedoch ein Magenleiden diagnostiziert worden war. Die Einseitigkeit der vermehrten Tränenabsonderung und die heftig bohrenden und reissenden Schmerzen in dem Verbreitungsbezirke des Nervus trigeminus könnten zur Diagnose einer einseitigen Migräne verführen.

In den schwersten Fällen ist Benommenheit des Sensoriums und Erbrechen vorhanden. So berichtet Trousseau (65) über einen in dieser Hinsicht bemerkenswerten Fall.

Eine 60jährige Patientin, welche an Gicht, Arteriosklerose und Herzerkrankung litt, wurde plötzlich von heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen befallen, sie verlor auch das Bewusstsein, und nach dem Erwachen will sie eine gewisse Schwäche der Glieder bemerkt haben. Diese Erscheinungen waren nicht durch eine Apoplexia cerebri, sondern durch einen akuten Glaukomanfall bedingt.

Anhangsweise sei hier noch erwähnt, dass, wie Michel (66) anführt das Glaukom auch durch vasomotorische Einflüsse bedingt sein könne, deren Ursprung in das vasomotorische Zentrum und in den obersten Teil des Rückenmarkes oder in den Halssympathikus verlegt werden müsse. So erklärten sich die Fälle von Glaukom bei akuter Myelitis der oberen Teile des Rückenmarkes, ferner diejenigen, bei welchen die akuten und subakuten Erscheinungen einer Bulbärparalyse vorhanden seien, sowie bei Commotio cerebri. Dass hierbei bestimmte, lokal abgrenzbare Bezirke des vasomotorischen Centrums in Frage kämen, wird nahegelegt durch die Beobachtungen von einseitiger, beträchtlicher Druckerhöhung bei Luxation des oberen Halswirbels. Auch der Glaukomausbruch nach starken Gemütsbewegungen beruhe auf centralen Ursachen und nicht selten würden Individuen befallen, welche eine hochgradige Reizbarkeit ihres Nervensystems und eine dadurch bewirkte Änderung des Kreislaufs aufzuweisen hätten.

d) Die traumatische Exkavation der Papille.

§ 13. Die Abreissung des Sehnerven bei seinem Eintritt in den Bulbus kann erfolgen bei einem plötzlichen Eindringen eines stumpfspitzen Gegenstandes in die Orbita. Über einen dahingehörigen sehr interessanten Befund berichtet.

Birch-Hirschfeld (67). Stich mit einer einzinkigen Heugabel von oben aussen in die rechte Orbita. Amaurose. 4 Tage später Medien klar, Netzhaut getrübt, einige Blutungen, an Stelle der Papille ein Loch, von Gefässen nur in der Peripherie einige Rudimente.

13 Tage nach dem Trauma eine blaugraue, tief trichterförmige Einsenkung an Stelle der Papille, Netzhauttrübung nach der Maculaseite, Blutungen, Gefässe gut gefüllt, auf Druck kein Puls. Allmähliches Zurückgehen der Trübung, an der Macula erscheint eine Blutung, diese wird von immer zahlreicher werdenden, weisslichen Streifen eingefasst, die auch die Papillengegend bedecken und in den Glaskörper vorragen. Es wurde eine Abreissung des Optikus am Bulbus, aber keine Zerreissung der Centralgefässe angenommen, da eine so rasche Herstellung der anfangs fehlenden Zirkulation in den Netzhautgefässen dann nicht gut erklärbar wäre.

Über die Pathogenese derartiger Fälle hatten wir uns bereits Bd. III, pag. 810 und 818 ausgelassen.

2. Erhebungen auf der Papille.

a) Drusenbildungen.

§ 14. Nach Hirschberg und Cirincione (68) hat die Papilla nervi optici eine ganz besondere Prädisposition für derartige Veränderungen.

Nach Cirincione (69) erscheinen diese Drusen in der Mehrzahl der Fälle als grosse, weisse, unregelmässig begrenzte Flecke, welche oft den Rand der Papille überschreiten, und auf welchen viele kleine Konkremente angehäuft sind. Die Drusen seien nicht das Produkt der hyalinen Degeneration des Gewebes der Papille, wohl aber der Ausdruck einer langsamen aber fortwährenden Ablagerung von hyaliner Substanz zwischen den Bindegewebssepten des Sehnervenkopfs in Form von kleinen Körnchen, welche dann Tropfen, Schollen und grössere Massen bildeten. Diese verdrängten nach allen Richtungen die Sehnervenfasern, ohne ihre Struktur zu verändern und ohne ihre Funktion zu beeinträchtigen.

Sachsalber (70) beobachtete einen 42jährigen Kranken mit doppelseitiger Drusenbildung in der Sehnervenpapille; es waren mehrere grössere, graulichweisse, scharf umschriebene Erhebungen sichtbar, die auf ihrer Oberfläche hier und da glitzernde Punkte zeigten. Der Sehnerv war dabei etwas stärker gerötet, die Funktionen waren normal. Der Kranke starb an Magenkarzinom, und die Augen konnten anatomisch und mikroskopisch untersucht werden.

Es handelte sich um Ablagerung einer die Albuminreaktion gebenden Substanz, welche die von Recklinghausen geforderten Eigenschaften des Hyalins darbot.

Diese Substanz gehe allmählich sekundäre Veränderungen ein, indem die Homogenität und Färbbarkeit mit Eosin schwinde, dafür aber eine Ablagerung von Kalksalzen auftrete. Er hebt hervor, dass die Konkretionen an Ort und Stelle entstünden und nicht von der Glaslamelle der Aderhaut stammten.

Anschliessend an die Drusenbildung war eine Degeneration des Bindegewebes und eine solche der verdickten Adventitia vorhanden.

Nieden (71) konnte die Drusenentwickelung von ihrem frühesten Entstehen bis zu mächtiger Entfaltung aus der Mitte des Sehnervenquerschnitts nach dem Glaskörper zu bei einem 29jährigen Manne beobachten.

Die Oberfläche des rechten Sehnervenquerschnittes erschien wie von einzelnen scharf begrenzten Facetten von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngrösse eingenommen, die in dem Centrum der Papille am zahlreichsten vertreten, neben und unter den Centralgefässen gelagert schienen, und einen bläulichgrauen Farbenton, dem bei den grösseren Plaques beim Hinübergleiten des Lichtstrahles ein glitzerndes Aussehen beigemischt war, zeigten.

In einem anderen Falle war zufällig bei der Augenspiegeluntersuchung das Vorhandensein einer Drusenentwickelung auf beiden Sehnervenscheiben entdeckt worden. Namentlich war die linke Papille von der Wucherung central so eingenommen, dass die Ursprungsstelle der Gefässe vollkommen verdeckt erschien. Die Drusenbildung hatte die Sehnervengrenze erreicht und sie überwuchert. Die Höhe der Wucherung betrug ungefähr 4,6 mm.

Nach Hirschberg und Cirincione (78) vergrössern sich die Drusen

bei ihrer Entwickelung immer gegen den Glaskörperraum und nicht gegen das Gewebe in der Tiefe, woselbst sie den grösseren Widerstand vorfänden.

In gesunden Augen sei das Vorkommen derselben nicht allzuselten. Das Wachstum erfolge sehr langsam. Man könne zwangslos drei Stufen unterscheiden:

a) Kleine glitzernde Punkte in der Substanz des Sehnerven, näher dem Rande, als der Mitte, und, wie ausdrücklich betont werden müsse, auch in der benachbarten Netzhaut.

b) Einzelne rundliche, durch einen glitzernden Umkreis gekennzeichnete Knollen in dem Randgürtel der Sehnervensubstanz, seitlich von der Austrittsstelle der Netzhautschlagader.

c) In beiden Sehnerven seien zahlreiche glitzernde Knollen vorhanden, der Sehnervenkopf ein wenig angeschwollen. Dabei sei die Sehkraft vollkommen normal und bleibe so auch längere Zeit.

Die Verwechselung mit Sehnervenentzündung sei möglich. Bei doppelseitiger sehr starker Drusenbildung im Sehnerven könne man an Stauungspapille denken, namentlich wenn sonst noch Zeichen von seiten des Sehnerven vorhanden wären. (l. c. pag. 210) wird je ein einschlägiger Fall angeführt.

Bei einzelnen Fällen machen sich daneben auch Konkrementbildungen besonders bemerklich, wie in dem folgenden Falle Schusters (72).

Derselbe beobachtete bei einem 37jährigen Manne, dass bei normalen Funktionen beide Sehnervenpapillen intensiv weiss, unregelmässig zackig, aber scharf begrenzt waren, in den centralen Teilen ca. 2 Dioptrien geschwellt. Die Gefässe waren von normalem Kaliber, in ihrer Mehrzahl von der Gefässpforte an bis zu einem höchstens einen Papillendurchmesser vom Papillenrand entfernten Punkte eingescheidet. Die ganze Papillenmasse war zusammengesetzt von einer Mosaik glitzernder, teils kugeliger, teils mehr scholliger Konkremente, die eine unregelmässige Begrenzung sowohl gegen die Hyaloidea, wie nach dem Papillenrand hin verursachten. Bei der durchscheinenden Natur der ganz kristallähnlichen Gebilde konnte man den Eindruck gewinnen, dass sie weit in die Tiefe, bis zur Lamina cribrosa reichten. Besonders bei Betrachtung der oberen Papillenteile schien es, als sei eine glashelle, glitzernde Maulbeere in das Gewebe versenkt. Zugleich bestand eine offenbar kongenitale Trübung der linken Linse in Form von supranukleär central gelegenen, bläulichen, annährernd in Sternform angeordneten Punkten.

Auf den Zustand der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes scheinen die Drusen keinen Einfluss zu haben. Zwar bezieht Nieden ein zeitweises Sinken mit nachfolgender Zunahme der Sehkraft auf die Kompression der Sehnervenfasern bei dem Fortschreiten des drusigen Prozesses. A priori sollte man auch in der Tat annehmen, dass eine so beträchtliche Entwickelung von Tumoren, die die Nervenfasern des Opticus auseinander und damit gleichzeitig gegeneinander und gegen den festen Rand des Foramen sclerae drücken, die Funktion der Retina, wenn auch nicht gerade in sehr hohem, so doch immerhin merklichem Grade beeinträchtigen müsste; jedoch zeigen die meisten Beobachtungen Sehschärfe und Gesichtsfeld normal.

So z. B. beobachtete Hirschberg und Cirincione ein 59jähriges Fräulein. Links

Tumor der Aderhaut. Auf dem rechten Auge fanden sich bei normaler Sehschärfe Drusen im Sehnervenkopfe in der Form von knolligen, glänzenden Bildungen.

Auch in dem Falle von Iwanoff (73), der die Drusen mikroskopisch nachgewiesen hatte, war ebenso wie im Janyschen Falle das Sehvermögen normal gewesen.

Purtscher (74) fand bei einer 35jährigen Patientin eine beiderseitige hochgradige Entwickelung von Drusen in der Sehnervenpapille. Die letztere zeigte sich in allen Durchmessern verbreitert, und innerhalb derselben fanden sich massenhafte, zum Teil stark hervorragende, hellglänzende Einlagerungen. Von merklicher Rötung des übrigen Sehnervenkopfes war nicht die Rede; er erschien eher blass. Die Netzhautgefässe waren normal. (Vgl. Fig. 128.) Es bestand auf dem einen Auge hochgradige Abnahme der Sehschärfe, das

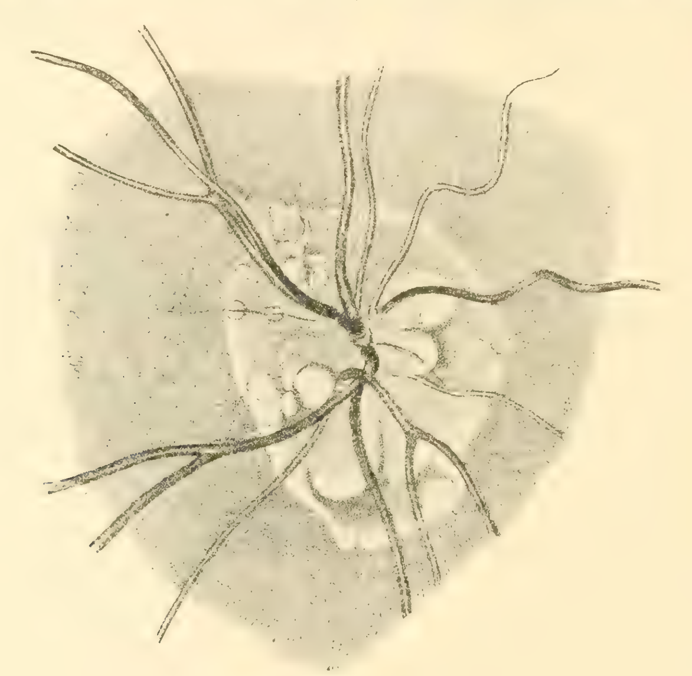


Fig. 128.
Drusenbildung im Sehnervenkopf nach Purtscher.
Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde XV. p. 293.

Gesichtsfeld war normal. Da jedoch auf dem anderen Auge ganz der gleiche Augenspiegelbefund vorhanden war, konnte die Sehschärfe des einen Auges nur eine zufällige, auf eine andere Ursache zu beziehende gewesen sein.

In den beiden folgenden Beobachtungen war die Sehschärfe herabgesetzt.

Rabitsch (75) gibt folgendes ophthalmoskopische Bild. Die rechte Papille, von der die linke nur unwesentlich variierte, erschien deformiert, fast allenthalben lappig, besass nur im Centrum den normalen rötlichen Ton, während die Peripherie von gelbweissen, rundlichen, deutlich übereinander gelagerten Gebilden eingenommen war. In der inneren Hälfte der Sehnervenpapille war ein intensiv glitzerndes Körnchen sichtbar. S rechts = 0,2, links = 0,6. Beiderseits Defekt im Gesichtsfeld.

Gifford (76) beobachtete auf dem rechten Auge eines 11jährigen Mädchens eine hochgradige Drusenbildung auf der Papille und der umgebenden Netzhaut. Die hyalinen Massen waren durchsichtig und hatten grosse Ähnlichkeit mit dem Aussehen von halb-

gekochten Tapioka-Körnern. Dabei waren die nach oben verlaufenden Arterien in weisse Stränge verwandelt, die noch gerade eine schmale Blutsäule durchschimmern liessen. Ausserdem waren Glaskörpertrübungen vorhanden. S. = zweifelhafte Lichtempfindung.

§ 15. Die Drusen der Papille werden als zufälliger Augenspiegelbefund an sonst ganz normalen Augen, aber auch als Begleiterscheinung schwer erkrankter Augen gefunden.

So konnte Streiff (77) Drusenbildung auf der linken Papille feststellen in einem Falle bereits ins atrophische Stadium übergegangener Stauungspapille, während Drusen rechterseits erst später sichtbar wurden, und zwar erst mit Ablauf der Stauung.

Auch in einem zweiten Falle von Stauungspapille waren solche erst im Ablauf des Prozesses auf der einen Papille zur Wahrnehmung gelangt. In zwei weiteren Fällen waren ebenfalls am Rande der Sehnervenpapille, nasal oder temporal, hellglänzende, drusenartige



Fig. 129.
Drusenbildungen in einer Stauungspapille nach Hirschberg und Birnbacher. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde IX. p. 68.

Flächen vorhanden; vielleicht handelte es sich hier ebenfalls um abgelaufene Stauungspapillen, im letzteren Falle möglicherweise um eine gleichzeitige kongenitale Missbildung der Sehnerven.

In einem fünften Falle zeigte das Gewebe der beiden Papillen nur eine geringe Prominenz, die schliesslich nur durch die vorgelagerten Drusen bedingt sein konnte. Die vorhandene partielle Sehnervenatrophie liesse sich am besten als Folge einer Stauungspapille, oder einer meningitischen Neuritis erklären.

In einem sechsten Falle waren Drusen des Opticus und der Nervenfaserschicht der Netzhaut vorhanden, und zwar als konzentrischer Ring, gruppiert mit feineren Fleckchen temporalwärts bis in die Maculagegend.

Fejér (90) konnte in einem Falle, in dem die Diagnose auf einen Gehirntumor gestellt worden war, und die Papillen weiss und atrophisch erschienen, während Anosmie und Parese beider Oculomotorii bestand, auf der Papille des rechten, blinden Auges kleine, das Licht reflektierende, mosaikartig angeordnete Knötchen sog. Drusen wahrnehmen, die sich von der Oberfläche um 0,5—1 mm erhoben.

Auch Hirschberg und Birnbacher (78) beobachteten Drusen in einem Falle von Stauungspapille (s. Fig. 129).

Demaria (79) fand eine durch den intraokularen Druck bei Glaukom exkavierte Sehnervenpapille nahezu vollständig durch eine Drusenanhäufung ausgefüllt.

Stood (80) beschreibt zwei Fälle von Drusenbildung in der Papille als diskrete eingesprenkelte, fettig glänzende Körnchen. In dem einen Falle handelte es sich um eine deszendierende Atrophie im Gefolge von Myelo-Meningitis, in dem anderen um eine abgelaufene Neuritis optica.

Drusen in der Papille bei Retinitis pigmentosa sahen Nieden (81) und Ancke (82); bei atypischer Retinitis pigmentosa: Oeller (83) und Remak (84), bei Morbus Brigthi: Gurwitsch (85).

Chevallereau (91) beschreibt einen Fall von hyalinen Drusen am Rande der linken Sehnervenpapille, die an Zahl 10 betrugen und in ihrem Aussehen an dasjenige bei der Synchisis scintillans erinnerten. Solche Drusen waren auch in der Aderhaut sichtbar. An beiden Augen bestand das ophthalmoskopische Bild der Chorioretinitis luetica.

In der folgenden Beobachtung lag eine hereditäre Anlage zur Drusenbildung in der Papille vor.

Lauber (86) stellte 5 Fälle von Drusen im Sehnervenkopf vor, wobei die Mutter und zwei Töchter betroffen waren. In einem Falle wurde, die Möglichkeit eines entzündlichen Ursprungs angenommen, in den anderen Fällen eine hereditäre Anlage.

Nicht selten kommen die Drusenbildungen zugleich in der Papille und in der Netzhaut vor, wie z. B. in einer Beobachtung von Heyl (87) und in einem von uns beobachteten Falle.

§ 15. Hinsichtlich der Differentialdiagnose ist hervorzuheben, dass das ophthalmoskopische Bild beim ersten Blick gelegentlich infolge der verwaschenen Papille eine Sehnervenentzündung vortäuschen kann. Bei doppelseitiger sehr starker Drusenbildung kann man auch an Stauungspapille denken, namentlich wenn sonst Zeichen von seiten der Nerven vorhanden sind.

So berichtete Jany (88) über einen Patienten mit heftigen Kopfschmerzen. Die Papille wurde anfänglich für eine Stauungspapille gehalten. (S = normal, Gesichtsfeld normal.) Die Papille erschien in toto vergrössert und stark geschwollen.

Fasste man aber die Sehnervenscheibe schärfer ins Auge und ging man bei Betrachtung derselben vom Hilus der Gefässe aus, so war leicht erkenntlich, dass die Vergrösserung der Papille nicht eine nach allen Richtungen hin gleichmässige, d. h. die ganze Circumferenz derselben betreffende war, sondern dass sie sich hauptsächlich auf ihre obere Randzone beschränkte. Sodann ging dieser geschwollene obere Rand nicht allmählich in den benachbarten Hintergrund über und zeigte nicht das bei der gewöhnlichen Papillitis charakteristische Bild der radiären Strichelung, vielmehr war derselbe ungleichmässig höckerig und buckelig vorgetrieben und fiel gegen die Nachbarschaft steil ab. Die grösste buckelförmige Hervortreibung lag am äusseren oberen Rande und bildete gleichsam ein aus der Papillargrenze hervorragendes, grauweissliches, stumpfes Horn. Die übrige Peripherie der Papille, namentlich aber der innere und untere Randteil, waren zwar auch verwaschen und scheinbar von einem grauweisslichen Bügel umgeben, aber wenig geschwollen. Was die Farbenverhältnisse anbelangte, so war der centrale Teil der Papille, in dem die physiologische Exkavation ganz verwischt war, ziemlich stark gerötet, während die kugelig drusigen Vorsprünge am oberen Rande einen eigentümlichen weisslichen, stellenweise perlmutterartig glänzenden Reflex gaben. Die Retinalgefässe, welche übrigens innerhalb der Papille in

ihrem ganzen Verlaufe deutlich zu sehen waren und hier stark verbreitert erschienen, machten beim Überschreiten der Höcker grosse Bogen, jenseits derselben nahmen sie wieder ihr normales Kaliber an.

Auch Mendel (89) berichtet über einen ähnlichen Fall. Er fand bei einem 24jährigen Mädchen, das seit 3 Jahren an Krämpfen litt und mit der Diagnose „Hysterie" in die Klinik kam, beiderseits die Papillengrenze unscharf und verwaschen. Das rechte Auge zeigte am nasalen Rande des Sehnerven jene knolligen, drusigen Gebilde, während sie am linken Auge sich mehr innerhalb der verwaschenen Grenzen der Sehnervenscheibe fanden. In diesen Erhebungen erschienen beiderseits kleine glänzende Punkte, die z. T. gruppenförmig angeordnet waren.

Gegenüber miliaren Tuberkeln sind diese Drusen zu glänzend.

Wir beobachteten einen 70jährigen Armenhäusler, der namentlich auf dem rechten Auge den auffallendsten Augenspiegelbefund darbot. Der ganze Augenhintergrund war wie ein Sternhimmel, mit unzähligen hirsekorngrossen, glänzenden, wie mit einem Locheisen geschlagenen Punkten übersät, die ganz das Bild der Retinitis punctata albescens darboten (vgl. Bd. IV, § 366). Auf der Papille waren diese Erhebungen grösser und knolliger. Die Papille war nicht gerötet, und die Gefässe zeigten keine Veränderung. Letztere schimmerten teilweise durch die Drusen hindurch, teilweise waren sie zur Seite geschoben.

b) Tumoren der Papille.

§ 16. Tumoren der Papille sind sehr selten.

J. Jakobson (93) beobachtete eine Geschwulstbildung am intraokularen Sehnervenende (wie es schien eine Sekundärgeschwulst bei Cylindrom der Orbita.) Ophthalmoskopisch fand sich an der Stelle der Papille eine ausgedehnte, verschieden stark prominierende Masse von stellenweise hellbläulicher, stellenweise rötlicher bis grauer Färbung. Die Netzhautgefässe waren zum Teil ganz verdeckt, stark verengt und mit sklerosierten Wandungen versehen. Die Geschwulst zeigte ein zartes Fasergerüst, mit eingestreuten, kleinen Zellen in mucinhaltiger Grundsubstanz An der Oberfläche Züge stark sklerosierten Bindegewebes, ausserdem an der Innenfläche der Chorioidea eine Knochenplatte. Der Opticusstamm war einfach atrophisch.

Ein Patient Heines, ein 50jähriger Mann, litt an einem Rundzellensarkom der Rückenhaut mit Metastasen der Lunge. Ein Tag vor dem Tode wurde bei der Augenspiegeluntersuchung auf der Papille eine rötliche Geschwulst gefunden (siehe Abbildung Fig. 38 Graefe-Saemisch II. Auflage XI [XXII]) pag. 397), welche sich bei der histologischen Untersuchung als Sarkom erwies.

Michel (94) beobachtete einen Fall von ophthalmoskopisch sichtbarer Geschwulst der Sehnervenpapille, die 2—3 mm hervorragend und weissglänzend die Papille bedeckt hatte, und als Fibrosarkom diagnostiziert war.

Anatomisch lag ein vom Gefässhilus ausgegangenes Fibrom vor, das mit der Innenfläche der Retina rings um die Papille verwachsen war.

Kurzegunge und Pollack (900) beschreiben eine rechtsseitige, glänzend rötliche Neubildung auf der Papille, welche bei doppelter Papillenbreite und von blumenkohlartiger Gestalt, circa 1 mm in den Glaskörper hineinragte. Während die ganze Gegend der Macula kleine weisse Flecke auf getrübtem Grunde zeigte, und der Teil zwischen Macula und Papille einen grösseren grauweisslichen Herd aufwies, fanden sich an einigen nasal ziehenden Gefässen ebenfalls kleinere Ansammlungen von feinsten weissen Stippchen. $S = 5/50$, centrales Skotom von 10—20 Durchmesser. Diese Neubildung hatte sich in 6monatlicher Beobachtung nicht geändert und dürfte auch deshalb als gutartige und in der Kinderzeit entstandene zu betrachten sein.

Hinsichtlich tuberkulöser Neubildungen bemerkt Michel in seinem Lehrbuch pag. 538 folgendes:

„In seltenen Fällen werden tuberkulöse Knötchen in der Sehnervenpapille ophthalmoskopisch sichtbar und zwar vorzugsweise am Rande derselben als kleine, geblichweisse rundliche Hervorragungen. Doch kann auch die ganze Sehnervenpapille als eine geblich rote Fläche erscheinen und von ihr aus, an weisslichen Fäden traubenartig hängende, rötliche Knötchen in den Glaskörper hineinragen.

Coats (95) fand bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde, das an allgemeiner Tuberkulose gestorben war, in dem linken Auge eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst der Papille, während die übrigen Teile des Auges frei waren. Das Granulationsgewebe ent-



Fig. 130.
Gumma der Papille nach Scheidemann.
Arch. f. Ophth. XLI. p. 156.

hielt wenig Riesenzellen und nekrotische Zellen und erstreckte sich noch auf das periphere Aderhautgewebe. Spärliche Tuberkelbazillen.

Brailey (103) beobachtete bei einem 27jährigen Kranken eine in den Glaskörper hineinragende Masse von grauem Aussehen. Der enuklierte Bulbus zeigte totale Netzhautablösung und eine von der Papille ausgehende erbsengrosse Neubildung mit dem Charakter eines Tuberkels.

Verderame (104) berichtet über einen Fall von Augentuberkulose, wobei in der Papillengegend eine breit aufsitzende, pilzförmige, grosse, gelbliche Tumormasse sichtbar war. Die Geschwulst bestand zum grössten Teile aus typischen Tuberkeln, und wurden auch im Granulationsgewebe Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die Aderhaut war durch eine dichte diffuse Infiltration verdickt, und lagen im Bereiche der inneren Schichten zerstreut und vielfach von epitheloiden Zellen umgeben Langerhanssche Riesenzellen, die meist die Choriocapillaris, sowie die Schicht der mitteren Gefässe bevorzugten.

Über gummöse Neubildungen auf der Papille berichten folgende Autoren:

Scheidemann (92) beobachtete eine gummöse Neubildung (siehe Fig. 130) an der Eintrittstelle des Sehnerven, welche 10 Monate nach der Infektion bei einem 32 jährigen Manne aufgetreten war. Anfänglich war eine linksseitige Iritis condylomatosa vorhanden, später auch rechts eine akute Iritis aufgetreten. Ophthalmoskopisch war rechts an der Stelle des Sehnerveneintritts ein stark prominierender (5—6 D.) breitsitziger, rundlich umgrenzter Knoten von hellgraugelber Farbe sichtbar. Die Netzhaut war temporal bis nahe an die Macula in die Schwellung hineingezogen, und am Abhange dieser pilzförmigen Schwellung fanden sich streifige Netzhautblutungen. Unter einer energischen spezifischen Behandlung wurde der erwähnte Knoten ständig kleiner; es traten aber Blutungen, sowie zahllose rein weisse, fettig glänzende Sprenkelungen auf. Auch die linke Papille bot die ophthalmsokopischen Erscheinungen einer mässigen Entzündung dar. Die Erkrankung wurde im allgemeinen als ein rein intraokularer Prozess (Perivasculitis, Endarteriitis syphilitica) aufgefasst.

G. Gutmann (97) beobachtete bei einem 42jährigen Kranken eine Erblindung des linken Auges mit dem ophthalmoskopischen Bilde einer hellgrauweisslichen Tumormasse an Stelle der Sehnervenpapille mit wallartiger Trübung der Netzhaut ringsumher. Unter einer antiluetischen Behandlung gingen diese Erscheinungen zurück. Es fand sich weiterhin eine Sternfigur an der Macula, weissliche Herde in ihrer Umgebung, Trübung der Netzhaut und Glaskörperstaub. Die S besserte sich auf $^5/_{10}$, und zuletzt fand sich ophthalmskopisch eine neuritische Atrophie mit sehr engen Gefässen, ausserdem noch die obengenannten anderen Veränderungen. Die Diagnose wurde auf eine gummöse Geschwulst der Sehnervenpapille gestellt.

In dem folgenden Falle hatte die gummöse Neuritis sich unmittelbar hinter der Lamina etabliert, war bis in die Papille vorgedrungen und dort zerfallen.

So fand Stock (98) in einem wegen Iritis und sekundärer Drucksteigerung enukleierten Bulbus den Sehnerv hinter der Papille auf das Doppelte verdickt infolge einer kleinzelligen Infiltration. Die Papille selbst war nekrotisch und in der Netzhaut waren die Nervenfasern und Ganglienzellen degeneriert. Die Aderhaut war in der Umgebung der Papille stark infiltriert und verdickt; auch fanden sich gummöse nekrotisierte Knoten, in deren Umgebung einzelne Riesenzellen sichtbar waren.

Zu erwähnen ist noch nach Leber (99), dass sich zuweilen Aderhautsarkome weit über die Papille hinüber entwickeln, so dass bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine Geschwulst der Papille vorzuliegen scheint.

Einen eigentümlichen Fall von Cystenbildung im Sehnervenkopfe stellte Wernicke (100) der ophthalmologischen Gesellschaft in Odessa vor.

Ein 32jähriger Hafenarbeiter lag im allgemeinen städtischen Hospital wegen Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen und wegen zeitweiliger Verschlechterung des Sehvermögens, die seit ca. einem halben Jahre bestand.

Bis auf die Papille war alles normal, speziell Irisreaktion, sowohl direkt, als indirekt. Weder Stauungspapille noch Hyperämie. Die Papilla nervi optici war etwas blass, in ihr sah man gelbliche Flecken von $^1/_4$—$^1/_{12}$ Papillendurchmesser. Diese Flecken leuchteten auf, wenn man die nebenliegenden Teile beleuchtete, also die Strahlen seitlich in die Tiefe drangen. Es musste sich also um Cysten mit hellgelber klarer Flüssigkeit handeln. Auch mehr in der Tiefe schienen sich solche Cysten zu befinden. Rechts waren diese Gebilde zahlreicher als links. R. S = 0,7. — L. S = 0,9. Das Gesichtsfeld war rechts deutlich eingegrenzt. Für Rot und Grün war beiderseits, besonders aber rechts starke Einengung nachzuweisen.

§ 17. Hinsichtlich der Differentialdiagnose wäre zunächst hier an die

Drusenbildungen zu erinnern, welche Schwierigkeiten bereiten könnten in Fällen, welche der eben erwähnten Beobachtung von Werncke ähnlich sind.

In dem folgenden Falle könnte man wegen des bestandenen Schielens und des Augenspiegelbefundes geneigt sein, an angeborene Missbildungen zu denken, wenn nicht der Kranke versichert hätte, seine Sehschärfe habe erst vor zwei Jahren begonnen eine Abnahme zu zeigen.

Propopenko (101) beobachtete bei einem 18jährigen Bauern, der wegen chronischer Nephritis im Krankenhause der med. Gesellsch. zu Charkow behandelt worden war, im rechten Auge, welches etwas schielte, eine Geschwulst der Sehnervenpapille. Die Sehschärfe dieses Auges war $^{10}/_{100}$ (im anderen linken Auge S = $^{15}/_{20}$), das Gesichtsfeld nicht eingeengt, die Farbenempfindung für grössere Objekte nicht gestört; absolut keine Vortreibung des Augapfels.

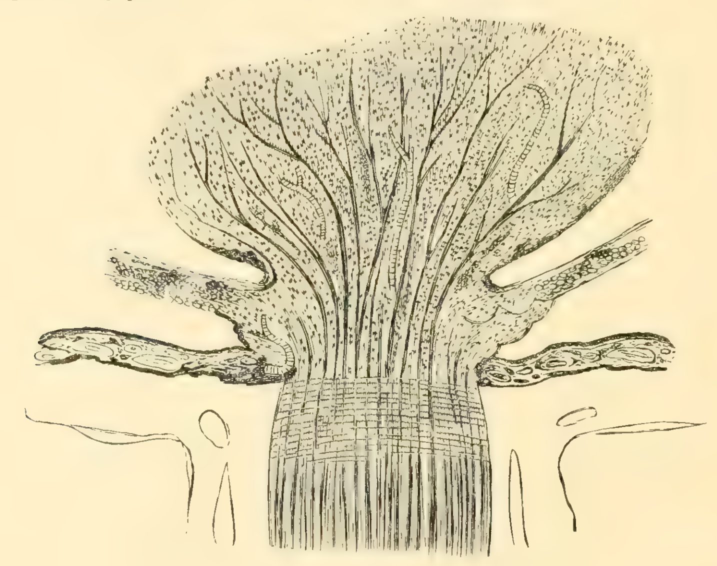


Fig. 131.

Granuloma nervi optici. Nach Alt, Compend. d. norm. u. pathol. Histol. d. Auges.

Die Papille war von einer grünlichweisslichen, rötlich schillernden Neubildung bedeckt, die im Umkreise doppelt so gross wie die normale Papille war, und auf deren Oberfläche man Gefässe sah, die zum Teil eine direkte Fortsetzung der retinalen Gefässe bildeten.

Auf dieser Neubildung sass eine andere höckerige, völlig gefässlose Geschwulst von glänzend bläulichweisser Farbe. Sie ragte weit in den Glaskörper (bis in die Mitte desselben) hinein und bestand aus einem rundlichen centralen Teil und zwei abgehenden Ästen, die, an ihren Enden in einzelne durchsichtige Fasern sich auflösend, frei im Vorderabschnitte des Glaskörpers endeten. Der Kranke gab an, dass er seit etwa zwei Jahren mit dem rechten Auge schlecht sehe.

Ferner wäre hier auf manche Fälle von Retinitis proliferans (Bd. IV, pag. 229 oben) hinzuweisen, sowie auf die Beobachtungen von Bindegewebsneubildung in der Papille.

Infolge direkter Verletzung der Papille scheint es nach Alt (102) (wenigstens hatte er Gelegenheit, einen einzigen solchen Fall zu untersuchen und zu

beschreiben) zu einer Granulombildung vom Sehnervenkopfe aus kommen zu können. Die von ihm als Granuloma intraoculare traumaticum des Opticus beschriebene Neubildung bestand aus Spindel- und Rundzellen und war mit einem zarten Bindegewebsgerüst und Gefässen versehen, die sich bis in die Papille verfolgen liessen (s. Fig. 131). Die Ähnlichkeit des anatomischen Befundes mit dem, was Manz klinisch als Retinitis proliferans bezeichnet hat und Jaeger und Becker als Bindegewebs- und Gefässneubildung im Glaskörper beschrieben haben, lässt sich nicht leugnen.

Mayeda (105) stellte die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Bindegewebsbildung auf der Sehnervenpapille zusammen und fügte 19 eigene Beobachtungen hinzu, die durch Textabbildungen verdeutlicht werden. Er teilte dieselben je nach ihrem Sitze in 4 Gruppen ein, besprach die verschiedene Dicke und Durchsichtigkeit der Membranen, sowie ihre variable Grösse und die stets gleiche intensiv weisse Färbung. Sie waren meist einseitig und nicht selten mit anderen Bildungsfehlern, wie Konus und Pigmentierung, markhaltigen Sehnervenfasern, Polarkatarakt etc. verbunden.

Über analoge Bildungen berichten noch die beiden folgenden Autoren Burnett (106) und Boll (107).

§ 18. Anhangsweise wollen wir hier noch erwähnen, dass

Reis (108) bei einer von der Oberlippe ausgegangenen Phlegmone des Gesichts und der Orbita (eiterige Thrombrose beider Sinus cavernosi und der Plexus venosi basilares) Abscesse in der Lamina cribrosa des Sehnerven fand.

Das kleine Kaliber der Gefässe der Lamina cribrosa ermöglichte das Entstehen einer bakteriellen Thrombose und die Auslösung einer Reaktion der umgebenden Gewebe in Form einer Eiterung.

c) Das Ödem der Papille.

Das Ödem der Papille besprechen wir aus Zweckmässigkeitsgründen am besten in dem folgenden Abschnitt über die Farbenveränderungen der Papille.

II. Die Veränderungen in der Farbe der Papille.

§ 19. Bezüglich der pathologischen Färbung der Papille unterscheiden wir drei Gruppen:

1. eine Pigmentierung des Sehnervenkopfes,
2. eine gesteigerte Gefässfüllung resp. gesteigerte Rötung der Papille,
3. eine verminderte Gefässfüllung resp. eine auffallende Blässe der Papille.

Die Pigmentierung der Papille kann angeboren und erworben sein. Ebenso kann eine vermehrte Injektion der Papille angeboren und

erworben sein. Eine solche ist aber meist mit gleichzeitiger Prominenz des Sehnervenkopfes verknüpft und beruht, wenn sie erworben ist, fast nur auf entzündlichen Vorgängen.

Mit einer auffallenden Blässe der Papille ist sehr häufig ein Schwund des Sehnervenkopfes, also ein degenerativer Prozess im Sehnerven verknüpft.

Die Farbe der normalen Papille wird bestimmt durch das Durchschimmern der Lamina cribrosa mit dem markhaltigen Sehnervenquerschnitt und durch die Füllung der Blutkapillaren und kleinen Gefässe des im übrigen nahezu vollständig transparenten Papillengewebes.

Bei gewöhnlicher Lampenbeleuchtung erscheint der Sehnerv weisslich mit einer Beimischung von Rot. Letzteres rührt, wie erwähnt, von dem Reichtum des Sehnervenkopfes an Kapillaren her. (Vgl. Bd. III, pag. 18, § 17.)

In der medialen Hälfte ist dieser rötliche Farbenton meist ausgeprägter, als auf der temporalen Seite, weil die Masse der Nervenfasern, welche über den Rand der Papille in der Richtung der Macula verläuft, eine geringere ist.

1. Die Pigmentierung der Papille.

Die Einlagerung von Pigment in das Gewebe des Sehnervenkopfes beruht entweder auf einer kongenitalen Anlage, oder kennzeichnet sich in den erworbenen Fällen als Verwandlungsprodukt von Hämorrhagien, meist traumatischen Ursprunges.

a) Die kongenitale Pigmentierung.

§ 20. Nach Ogawa (109) kommt im Sehnerven gewöhnlich kein Pigment vor, nur finden sich nicht selten einzelne pigmentierte Zellen bei auch sonst pigmentreichen Individuen.

Die angeborene Pigmentierung der Papille ist auch häufig mit anderen abnormen oder auffallenden Zuständen verknüpft.

Liebreich (110) beobachtete sie an einem Auge, das mit angeborenen Pigmentflecken der Sklera, sog. Cyanosis bulbi behaftet war. Das centrale Drittel der Papille zeigte sich von einer büschelförmigen, schwarzen Pigmentierung eingenommen, welche die Austrittsstelle der Gefässe zum Teil verhüllte; auch sonst war der ganze Augengrund sehr dunkel.

Vielleicht gehört hierher auch die Beobachtung Mauthners (111) von dunkelbraunroter Färbung der Papille bei normalem Sehvermögen.

Hilbert (112) sah eine auffallende Pigmentierung der Sehnervenpapille in den Augen eines Mannes, die astigmatisch und etwas schwachsichtig waren. Sowohl auf ihrer inneren, als äusseren Hälfte zeigten sich unter einer diffusen, schiefergrauen Färbung einzelne schwarze Flecken; ebensolche lagen auch an der Gefässeintrittsstelle. Die Sehnervenscheibe war von einem tiefschwarzen Staphyloma posticum umgeben; auch der übrige Fundus war stark pigmentiert, entsprechend der Haarfarbe des Patienten.

Oguchi (126) fand zufällig in einem verletzten Auge einen Pigmentfleck in der lateralen Hälfte des Sehnerven, und als Grundlage dafür, eine Verbindung zwischen dem Pigmentfleck und den Pigmentzellen der Aderhaut, sowie der inneren Schichte der Aderhaut. Demnach handelte es sich um eine chorioideale angeborene Pigmentierung.

Hirschberg (123) konstatierte bei einem 9jährigen Knaben, dessen rechtes Auge normal war, im linken, welches nur Finger zählte und nach innen schielte, eine tiefschwarze Färbung der Sehnervenpapille, von welcher sich die Gefässe kaum abhoben.

Die ganze Substanz des Sehnerven war von dunklem, gleichförmigem Grauschwarz, von welchem sich die Netzhautgefässe kaum abhoben. Der Sehnerv erschien dabei schwach atrophisch exkaviert und hatte nasenwärts eine teilweise scharf begrenzte physiologische Grube von dunkler Farbe. Umgeben war der Sehnerv von einer breiten, hellweissen, scharfbegrenzten Figur, die durch Aderhautatrophie bedingt wurde und einem ringförmigen Staphyloma posticum ähnlich sah.

Da das betroffene Auge noch zwei anderweitige, offenbar angeborene, oder bei der Geburt wenigstens schon angedeutete Veränderungen darbot (Mikrocornea, monolaterale Pigmentierung des Irisstroma), so wird es vielleicht erlaubt sein, die Schwärzung der Papille für eine angeborene zu halten, beziehentlich einen fötalen Erkrankungsprozess im linken Auge anzunehmen.

v. Forster (113) untersuchte einen 18jährigen Albino. Die Papillen hatten eine schwärzlichgraue Färbung, die sich gegen den Rand hin verlor. Seichte physiologische Exkavation. Netzhautgefässe nur auf der Papille dunkel, sonst normal. Der ganze übrige Fundus hochgradig albinotisch. Indem v. Forster die graue Farbe des Sehnerven als angeboren ansah, bezweifelte er als deren Ursache eine Ansammlung von Pigment, da eine solche mit den übrigen Bildungsanomalien wenig stimmen würde. Er war deshalb geneigt, jene dunklere Färbung einem embryonalen Grau der Nervenfasern zuzuschreiben, wozu noch der sehr wirksame Kontrast mit der hellweissen Umgebung kam.

v. Reuss (114) erwähnt eine Sehnervenpapille von grauroter Farbe, in welcher die Gefässe eine breite hellweisse Einscheidung zeigten.

Pick (115) beobachtete bei einem exzessiv myopischen, stark amblyopischen Auge rings um die schrägovale schwarze Papille, deren Schwarzfärbung nur durch den rötlichen Schein einiger Gefässe unterbrochen wurde, eine grosse zackige Ausstrahlung markhaltiger Sehnervenfasren.

Er fasste die Schwarzfärbung genetisch auf als eine auf ungenügender Rückbildung beruhende Peristenz des embryologisch exzessiv entwickelten Sehnervenpigments. Schon vor der 7. Woche gelang es Pick, bei menschlichen Embryonen starke Pigmentstreifen von der Pigmentschicht des Auges ziemlich weit in die Opticusanlage hinein nachzuweisen.

Ogawa (109) war jedoch nicht imstande, diese Ansicht Picks zu bestätigen und glaubt, dass es sich um kongenitale Anlage handle, um Hypertrophie einzelner Pigmentzellen, oder um versprengte Keimmassen. Von nicht pathologischen Fällen von Pigmentanhäufungen beim Menschen hat er 12 aus der Literatur, und 7 eigene zusammengestellt.

b) Die erworbene Pigmentierung der Papille.

§ 21. Nach Alt (116) findet man nicht selten grössere oder kleinere Hämorrhagien im Sehnervenende. Dieselben haben häufig einen traumatischen Ursprung, oder treten nach Operationen, oder auch im Verlaufe von Neuritis auf. Man findet in frischen Fällen das Sehnervenende, oder die Papille von roten Blutkörperchen erfüllt, welche die Nervenbündel zur Seite drängen. Die Zellen gehen dann allmählich unter, und amorphes oder kristallisiertes Hämatoidin bleibt im Bindegewebe eingebettet zurück. (Siehe Fig. 132.)

Es ist sehr möglich, dass sich auf diese Weise die ophthalmoskopisch zuweilen diagnostizierte Pigmentation des Sehnerven erklärt, wie Knapp angenommen hat.

Auf Querschnitten so pigmentierter Sehnerven findet man oft die von dem pigmentierten Bindegewebe umgebenen Nervenfaserbündel atrophiert.

Abgesehen von dem Liebreichschen Falle (117), in welchem schon Knapp (118) die doppelseitige Pigmentierung aus einer vorausgegangenen Blutung in den subvaginalen Raum hergeleitet hatte, finden wir eine ganz analoge Färbung verbunden mit Sehnervenatrophie in der Beobachtung Hutchinsons (120). Hier war die Pigmentbildung einseitig, und zwar auf dem nach der Verletzung des Schädels einseitig erblindeten Auge.

Leber (119) glaubt nicht, dass ein Scheidenhämatom die Ursache abgebe für die Pigmentierung der Papille, da man sich schwer vorstellen könne, wie das Blut aus der Sehnervenscheide in die Papillensubstanz eindringen soll. Denn er hatte sich selbst überzeugt, dass selbst bei hohem Druck die Injektionsmasse immer vor der Lamina cribrosa Halt machte. Ob sich aber sehr massenhafte Blutungen allmählich doch nach der Papille hin verbreiten, oder ob es sich um Komplikationen mit mehr selbständigen Blutungen in der Papille, etwa infolge von Stauungen dabei handle, bedürfe noch weiterer Aufklärung.



Fig. 132.
Aus einem atrophierenden Sehnerven. Verdickung des Bindegewebes, das von Hämatoidin erfüllt ist. Die Nervenfasern sind in eine krümelige Masse zerfallen. Nach Alt (l. c.).

Remak (121) erwähnt einen Fall von Scheidenhämatom bei einem 56 jähr. Individuum, welches im apoplektischen Koma starb. Ophthalmoskopisch fand sich eine beiderseitige Stauungspapille mit ausgedehnten Blutungen, rechts hochgradig.

Bei der Sektion ergab sich ein mächtiger Erguss geronnenen Blutes in dem III. und IV. Ventrikel, der nach den Seitenventrikeln und durch den Pedunculus nach dem rechten Tractus opticus durchgebrochen war. Der rechte N. opticus fand sich in seinem orbitalen Teile in einen blauroten Strang verwandelt.

Mikroskopisch wurde ein Bluterguss in die Scheidenräume des Sehnerven nachgewiesen, sowie Lymphstauung und Kernvermehrung in der Papille, ferner Kapillarhyperämie und kapillare Blutungen in der Papille.

Krämers (127) Patientin von 58 Jahren wies eine ausgebreitete, bläulichschwarze Pigmentierung der Haut des Unterlids, ausgedehnte, die Cornea kreisförmig umgebende Pigmentflecke, und einen die Papille und die angrenzende Netzhaut überlagernden Pigmentherd auf einem Auge auf; dabei war die Funktion dieses Auges normal. Die Deutung des Befundes liess nur die Wahl zwischen einem melanotischen Tumor und einer kongenitalen Anomalie. Was sicher vorlag, hätte erst die weitere Beobachtung entscheiden können.

Wilson (122) berichtet über einen Fall von Pigmentierung der Sehnervenscheibe. Bei einem Knaben von 8 Jahren bestand seit 3 Jahren Strabismus convergens auf dem

linken Auge. Es fehlte bei der Vorstellung selbst quantitative Lichtempfindung in diesem Auge, obgleich die Papille auf Licht reagierte. Mit dem Augenspiegel wurde Atrophie der Papille mit hochgradiger Pigmentierung derselben entdeckt. Das rechte Auge war vollkommen normal. Der Patient und seine Angehörigen gaben an, dass er vor dem 5. Jahre mit dem linken Auge gesehen habe.

Sattler (124) nimmt eine pathologische Pigmentierung der Sehnervenpapille in einem Falle von Verletzung des rechten Auges an. Die Papille erschien in ihrer temporalen Hälfte mit einem dichten, schwarzen Pigmenthaufen bedeckt. Die Gefässe, besonders die Arterien, waren verengt und einige setzten sich als feine weisse Linien in die Peripherie fort.

Ogawa (l. c.) untersuchte einen Sehnerven, der als dunkler dünner Strang in einem Falle von Angiom der Augenhöhle beobachtet und mit Erhaltung des Bulbus bei der Entfernung des Angioms exzidiert wurde. Es fanden sich zunächst die Erscheinungen einer hochgradigen Pachy- und Leptomeningitis des Sehnerven mit Atrophie der Nervenfasern, Sklerose des Septenwerkes und Wucherung der Glia. Ein Pigment färbte den ganzen Sehnervenstamm schwärzlich und lag, in netzförmigen Strängen sich verbreitend, in den fast überall konfluierenden Neurogliamassen. Das Septenwerk war frei von Pigment. Letzteres bestand aus feinkörnigen Schollen, und niemals war es an Zellen gebunden. Auf Grund der Eisenreaktion wurde dasselbe als Blutpigment (Haemosiderin) angesprochen.

Dufour und Gonin (125) berichten über folgenden Fall:

Revolverschuss durch die Schläfe. Erblindung beider Augen. 1 Monat später Abblassung der Papillen mit Verengerung der Gefässe. Helle und dunkle Blutungen um die rechte, und eine geringe Blutung auf der linken Papille.

Ein Jahr später zeigten sich beide Papillen total atrophisch. Die rechte liess in der Nähe der Mitte zwei rundliche, kohlschwarze Flecke erkennen. Da diese schwarzen Flecke bei der ersten Untersuchung nicht gefunden worden waren, darf man wohl annehmen, dass sie erst später entstanden sind durch das Fortdauern einer Blutung in der Nähe der Lamina cribrosa zufolge einer Zerreissung der Centralgefässe daselbst.

Fehr (128) hat neuerdings die Literatur der Pigmentierung der Papille zusammengestellt und dieselbe um einen Fall bereichert.

2. Die vermehrte Injektion der Papille.

Wir unterscheiden hier

a) die einfache Hyperämie und

b) die Hyperämie mit Schwellung der Papille.

Die letztere zerfällt wieder in die beiden Untergruppen

α) die einfache Neuritis resp. Neuroretinitis,

β) die Stauungspapille.

a) Die einfache Hyperämie der Papille.

§ 22. Das Hervortreten des rötlichen Farbentons der Papille ist individuell sehr verschieden. Wegen der grösseren Durchsichtigkeit der Gewebe im jugendlichen Alter ist die Papille hier schon an und für sich röter, als bei älteren Leuten, wo sie mehr grau erscheint. Eine pathologische Hyperämie der Papille ist deshalb nur dann diagnostizierbar, wenn sie unter den Augen des Beobachters zur Entwickelung kommt. Bei lokalen Prozessen ist auch die Vergleichung mit der Papille des anderen Auges von Wert, da unter normalen Verhältnissen auf beiden Papillen meist

die gleiche Färbung und der gleiche Füllungsgrad der Gefässe vorherrschend ist. Im allgemeinen ist eine scharfe Grenze zwischen den Erkrankungen der Netzhaut und denen der Papille nicht zu ziehen, denn da die Nervenfasern und die Gefässe unmittelbar aus der Papille in die Netzhaut übergehen, so müssen auch die intensiveren Zirkulationsstörungen der A. und V. centralis und ihrer Verzweigungen als Begleiterscheinungen oder Folgezustände bei den Erkrankungen des Sehnerven und der Papille auftreten, und die retinale Umgebung der letzteren in grösserer oder geringerer Ausdehnung mitbeteiligen. Die vermehrte Rötung bei der Hyperämie der Papille resultiert aus der vermehrten Füllung und damit Erweiterung der ophthalmoskopisch mit dem Augenspiegel nicht zu erkennenden, sowie der sichtbaren Gefässes derselben. Neben der vermehrten Füllung der Venen tritt auch eine Schlängelung derselben bei ihrem Eintritt auf der Papille auf. Die Grenzen derselben sind oft streckenweise verwaschen, und wird eine zarte Streifung sichtbar; auch erscheint die physiologische Exkavation röter als sonst. In jener zarten radiären Streifung wird alsdann die radiäre Ausstrahlung der Opticusfasern aus der Papille sichtbar, ein Umstand, welcher auf die stärkere Füllung der zwischen den Nervenfasern verlaufenden Gefässe zurückzuführen ist.

Bei stärkerer Hyperämie erscheint die Papille verkleinert, weil man von ihr nur den helleren Ton des Gefässtrichters resp. der physiologischen Exkavation alsdann durchschimmern sieht. Häufig erkennt man die Lage der Papille nur an dem Eintritt ihrer grösseren Gefässe resp. an der Stelle, an welcher die grösseren Gefässtämme in dem Gefässtrichter zusammenlaufen, weil dann durch die starke Rötung ihre Färbung von der sie umgebenden Retina schlechterdings nicht zu unterscheiden ist.

Die einfache Hyperämie der Papille geht, für sich betrachtet, ohne jegliche Störung der Funktion einher. Sie ist ein häufiges Vorkommnis, und wegen der vermehrten Füllung der Netzhaut- und Aderhautgefässe eine beständige Begleiterin aller entzündlichen resp. angiopathischen Zustände in der Netzhaut. Vgl. Bd. IV, pag. 389, § 377.

Bull (129) meint, dass ungefähr 30% aller Syphilitischen eine Hyperämie des Sehnerven in allen Übergängen von fast normaler Blutfüllung der Gefässe bis zur ausgesprochenen Stauungspapille aufzuweisen hätten, besonders bei solchen Kranken, welche an Kopfweh litten. Sie wird im Gegensatze zur Neuritis und der Sehnervenatrophie als unmittelbarer Ausdruck für die allgemeine syphilitische Infektion aufgefasst.

Während der Fieberanfälle bei Malaria ist bei etwa 20% der Erkrankten von Sulzer (130) Hyperämie des Sehnervenkopfs und der ihm umgebenden Netzhaut beobachtet worden, ebenso von Peunoff (131) nach einigen Stunden, oder bis zum nächsten Morgen, wo sie wieder verschwand.

Wir unterscheiden eine Stauungshyperämie oder Zyanose der Papille bei den Bd. IV, pag. 150, § 154 geschilderten Krankheitszuständen und eine aktive Hyperämie als kongestiven Zustand. Vgl. Bd. IV, pag. 148, § 153.

Hierbei kann die Papille eine Rötung erfahren als Verläuferin einer Entzündung, indem die vorhandene Hyperämie allmählich in ein Papillitis übergeht.

So sahen z. B. Schilling (889) Stauungshyperämie der Papille bei Sinusthrombose einer Chlorotischen, ebenso Good (890) im folgenden Falle:

Eine 43jährige Frau erkrankte plötzlich mit epileptiformen Anfällen und Herabsetzung der S auf quantitive Lichtempfindung, wechselnder Deviation der Augen bald nach rechts, bald nach links, und ophthalmoskopisch stark gefüllten Netzhautvenen. Die Sektion ergab eine Thrombose des Sinus longitudinalis und transversus, Blutungen in den Subarachnoidealraum. Pachymeningitis haemorrhagica und kapillare Blutungen in der Rinde und weissen Hirnsubstanz, besonders im Okzipitalhirn.

Huguenin (891) sah in einem Falle von sehr ausgedehnter marantischer Sinusthrombose neben Exophthalmus und zyanotischer Färbung der rechten Gesichtshälfte auch ausgesprochene venöse Hyperämie der rechten Netzhaut. Ebenso Bouchut und Schilling (889).

Vermyne (132) beobachtete im Jahre 1876 einen Patienten, welcher über geringe Abnahme des Sehvermögens klagte. Die Papillen erschienen hyperämisch. Nachdem 3 Monate später Neuritis optica und heftige Kopfschmerzen aufgetreten waren, wurde die Diagnose eines Gehirntumors gestellt. 5 Jahre später war Atrophie der Sehnerven und Amaurose vorhanden. Bald darauf trat auch völlige Taubheit auf. Tod 8 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Die Sektion ergab einen Tumor in der linken Fossa occipital. infer., der das linke Cerebellum komprimiert hatte. Hydrocephalus internus. Zerstörung der Pars petrosa des Schläfenbeins und Blosslegung der Paukenhöhle.

Ferner kann eine Hyperämie der Papillen auftreten durch fortgepflanzten Reiz im Schädelinnern, bei Meningitiden (vergleiche auch den Abschnitt über deszendierende Neuritis im Kapitel über die orbitalen Erkrankungen des Nervus opticus); bei Ohrerkrankungen mit otitischen intrakraniellen Komplikationen sind hyperämische Veränderungen der Papille sehr häufig. Sie entstehen durch Fortleitung einer Meningitis auf den Sehnervenkopf. Wir finden dann aktive Hyperämie und später Neuritis, die sich fast stets auf die Papille begrenzt und keine, oder minimale Schwellung verursacht.

So beobachtete z. B. Oberndörffer (133) bei einem otitischen Abscess im rechten Scheitellappen in der nächsten Nähe der Centralgefässe rechtsseitige Ptosis und Erweiterung und Lichtstarre der rechten Pupille. Ophthalmoskopisch bestand Hyperämie der Papillen, links stärker ausgesprochen als rechts.

Knapp (134 Fall II). In einem Falle von rechtsseitiger akuter eiteriger Tympanomastoiditis fand sich Neuroretinitis in dem rechten Auge, etwas Kongestion und Ödem der Netzhaut in dem linken. Nach Eröffnung des Processus mastoideus trat Genesung ein.

Nach Espenschied (135) ist in einer Anzahl von Mittelohreiterungen eine Hyperämie des Sehnerven zu finden.

Gerber (136). Bei einem otitischen Schläfenabscess zeigte der rechte Augenhintergrund Schlängelung und Füllung der Venen.

Mann (137) beobachtete bei einem otitischen Hirnabscess im linken Schläfenlappen links Stauungspapille, rechts Hyperämie der Papille.

Westphal (139). 20jähriges Mädchen, abnorm starke Rötung der Papille. Sektion: metastatischer frischer Gehirnabscess bei einem alten Leberabscess. Der Gehirnabscess nahm vorwiegend die II. Stirnwindung ein.

Sachsalber (138) beobachtete bei einem nach Verletzung entstandenen und erfolgreich operierten Abscesse des rechten Schläfenlappens eine Neuritis resp. Stauungspapille.

Am Operationstage war am rechten Sehnerv ein Exsudatfleck vorhanden mit beträchtlicher Hyperämie, links nur die letztere

Nach der Operation war ein Ansteigen der Neuritis und am 6. Tage nach der Operation eine Stauungspapille zu beobachten. Letzteres Bild blieb einige Tage stationär. Nach Ablauf von 6 Wochen waren die Verhältnisse annähernd normal. Funktionsstörungen waren nicht vorhanden.

Jansen (140) berichtet über die Hyperämie der Papille resp. die Neuritis bei Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen folgendes:

43 Kranke mit Sinusthrombose, von denen 20 cerebrale Komplikationen aufwiesen, zeigten folgenden Augenspiegelbefund:

		negativ	Hyperämie der Papille	Neuritis optica	Stauungs-Papille
1. bei Thrombose allein	(23)	11	2	4	6
kompliziert mit:					
2. Arachnitis	(9)	2	1	2	4
3. Hirnabscesse	(8)	2	1	2	3
4. Hirnabscesse und Arachnitis	(3)	—	1	1	1

Der ophthalmoskopische Befund bei Sinus tranversus-Thrombose stellte sich folgendermassen dar:

		negativ	Hyperämie der Papille	Neuritis optica	Stauungs-Papille
1. bei Thrombose kompl. mit perisinuösen Abscessen	(10)	6	—	1	3
2. mit Arachnitis	(7)	3	1	—	3
3. mit Hirnabscessen	(3)	1	2	—	—

In dem von Schoengut (141) mitgeteilten Falle bei einem 15jährigen Mädchen hatte sich im Anschluss an eine eiterige Otitis ein pyämischer Zustand entwickelt, der die Möglichkeit einer rechtsseitigen Hirnsinusthrombose in sich schloss. Die Diagnose auf eine solche wurde auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes: stärkere Rötung der Sehnervenpapille und stärkere Füllung der Netzhautvenen in Verbindung mit einer stärkeren Resistenz der rechten Jugularis gestellt und durch die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bestätigt.

Ausserdem kann aber auch eine Hyperämie der Papille auftreten als Kollateralerscheinung eines weiter rückwärts gelegenen wirklichen Entzündungsherdes im Sehnervenstamme, und zwar dann, wenn die jeden Entzündungsherd umgebende hyperämische Zone gerade in die Papille hineinragt.

Da im ophthalmoskopischen Bilde die Übergänge von Hyperämie der Papille zu einer Neuritis fliessende sind, und eine einfache Hyperämie derselben für sich betrachtet ohne jegliche Störung der Funktion einhergeht, so muss eine Hyperämie der Papille mit begleitender Sehstörung stets entweder auf eine vorhandene Neuritis, die bis in die Papille reicht, oder auf eine weiter rückwärts gelegene stärkere Entzündung des Sehnerven hindeuten.

So hatte sich nach Schmidt-Rimpler (142) bei einem 19jährigen Mädchen allmählich eine doppelseitige Amblyopia amaurotica mit normalem ophthalmoskopischem Befunde entwickelt; später erst trat eine Hyperämie der Papille auf. Nach Merkurialisation trat vollkommene Heilung ein. Anderweitige allgemeine Symptome fehlten.

Bei einem 28jährigen männlichen Individuum war hochgradige Amblyopie bei Hyperämie der Papille vorhanden. Später trat eine Atrophie mit etwas besserem Sehvermögen auf. Es fehlten jegliche Allgemeinerscheinungen.

Irrig aber wäre die Annahme, dass bei einem jeden einzelnen Falle von Entzündung des Sehnerven auch eine Veränderung im Sehnervenkopfe gleich anfangs sichtbar werden müsse. Denn sehr häufig ist bei weiter rückwärts im Opticusstamm gelegenen Entzündungsherden, trotz auffälligster Störungen der Funktion, der Augenspiegelbefund während der ersten Wochen ein ganz normaler.

§ 23. Eine blutige Durchtränkung der Papille, wie sie bei einzelnen Fällen von Scheidenblutung des Sehnerven zur Beobachtung kommt vgl. Bd. III, pag. 792), darf nicht mit einer aktiven oder passiven Hyperämie der Papille verwechselt werden.

b) Hyperämie mit Schwellung der Papille, Neuritis optica (Papillitis).

§ 24. Da auch in den hinteren Partien des Opticustammes eine Entzündung bestehen kann bei normalem Augenspiegelbefunde, und auch hierfür die Bezeichnung Neuritis optici im Gange ist, so hatte Leber (Graefe-Saemisch V, 758, I. Auflage) für die Entzündung der Papille im speziellen die Bezeichnung „Papillitis" vorgeschlagen. War die Netzhaut mitbeteiligt, so nannte er die Krankheit „Papilloretinitis". Der Ausdruck „Neuritis optici" blieb dann für die Entzündung des Sehnervenstammes allein reserviert. Leider fand diese Bezeichnung Lebers keine allseitige Aufnahme.

Hyperämie mit Strichelung, Verwaschenheit der Grenzen und Trübung des Gewebes der Papille, sowie mehr oder minder starke, ungefähr auf die Ausdehnung der Papille beschränkte, Schwellung des Gewebes sind die ophthalmoskopischen Zeichen für Neuritis des Sehnervenkopfs. Die Netzhautvenen sind meist erweitert und geschlängelt, die Arterien gewöhnlich etwas enger als normal, in manchen Fällen sogar auffallend eng.

Die Rötung der Papille wird häufig durch die Neubildung von Gefässen (vgl. Bd. IV, pag. 177, § 171) noch vermehrt. Dazu gesellen sich zuweilen auch Hämorrhagien auf oder neben der Papille und weissliche Flecken. Diese Trübung der Papille wird durch eine Quellung und verminderte Durchsichtigkeit der Sehnervenfasern bewirkt im Verein mit einer verschieden starken Infiltration von Leukozyten. Dadurch, sowie durch die vermehrte Injektion der Gefässe wird das Gefüge der Lamina cribrosa sowie einzelner, tief gelegener Windungen von Netzhautgefässen auf der Papille verschleiert, oder ganz unsichtbar. Die Begrenzungslinien der Papillen resp. die tiefer

gelegenen Gefässwindungen im Gefüge der Papille erscheinen verwaschen oder verdeckt.

Die Trübung beginnt oft circumskript und verdeckt die Papillengrenzen meist zuerst nach innen zu, um dann, allmählich fortschreitend, den ganzen Umfang der Papille zu verschleiern.

Die Schwellung des Sehnervenkopfes kommt dadurch zustande, dass ein seröser Erguss zwischen die Nervenfasern der Papille erfolgt und dadurch, je nach seiner Intensität, die letztere mehr oder minder stark über das Niveau ihrer Umgebung erhebt.

Kommt es dabei zu einem stärkeren serösen Ergusse, so erstreckt sich die Schwellung auch weiter in die umgebende Retina, und die Papille erscheint dadurch verbreitert. Bei der einfachen Neuritis ist die Schwellung der Papille meist unbedeutend, wird dieselbe aber excessiv und erscheint sie durch Schwellung der umgebenden Netzhautpartie stark verbreitert, so bezeichnen wir ein derartiges Bild mit Stauungspapille.

Ausser der beträchtlichen Hyperämie und der serösen Infiltration nimmt aber auch die variköse Hypertrophie der Nervenfasern, sowie die Neubildung von Blutgefässen an der Schwellung der Papille teil.

So berichtet z. B. Norris (143) über einen 28jährigen Mann: Beide Recti interni paretisch. S = $^{10}/_{100}$, beide Papillen stark geschwollen, Neubildung von zahlreichen Kapillaren in denselben. Sarkom im Kleinhirn. Opticusscheide stark ausgedehnt.

In einem Falle von Burnett (144) mit Rundzellensarkom im Kleinhirn war die Schwellung der Papillen durch Proliferation von Bindegewebe und Blutgefässen, zwischen denen eine grosse Menge kleiner runder Zellen eingelagert war, hervorgerufen.

Wir beobachteten einen Fall von einfacher Neuritis optica, bei welcher beim Rückgange der Entzündung ganze Knäuel neugebildeter Gefässe bemerkbar waren, die der im Abblassen begriffenen Papille ein geflecktes Aussehen verliehen.

Zufolge der Schwellung des Sehnervenkopfs wird ein leichter Druck auf die Gefässe innerhalb ihres Verlaufs durch die Papille und Lamina cribrosa ausgeübt, der bei weiterer Zunahme, je nachdem, eine Stauung in den Venen und Kompression der Arterien bewirken kann, wodurch die ersteren verbreitert und geschlängelt, die letzteren mehr verdünnt und von gestreckterem Laufe erscheinen.

Die bei länger bestehendem Prozesse nicht selten gefundenen Hämorrhagien erklären sich aus dem gleichzeitigen Ergriffenwerden der Retinalgefässe, abhängig von dem auch die Neuritis bedingenden Grundleiden, oder durch die starke lokale Stauung in der Papille. Daneben treten auch als Degenerationserscheinungen im Gewebe jene bekannten weisslichgelben Flecken auf (vgl. Bd. IV, pag. 307).

§ 25. Bezüglich des ophthalmoskopischen Bildes unterscheiden wir bei der Entzündung der Papille:

α) eine Neuroretinitis,

β) eine Stauungspapille (mit starker Schwellung der Papille),

γ) eine einfache Neuritis optica (ohne besonders starke Schwellung der Papille).

Das Bild der Neuroretinitis entsteht, wenn eine sog. Entzündung der Netzhaut mit starker Beteiligung der Papille einhergeht, oder umgekehrt, wenn die Entzündung des Sehnervenkopfes sich über einen grossen Bezirk der Netzhaut verbreitet, einerlei ob die Papille die Zeichen der Stauungspapille oder der einfachen Neuritis erkennen lässt. Die Neuroretinitis weist fast immer auf das gleichzeitige Bestehen einer Alteration der Retinalgefässe hin, wobei meist allgemeine Krankheiten als ursächliches Moment vorhanden sind. Bezüglich dieser Verhältnisse verweisen wir auf die Schilderung der angiopathischen Zustände der Netzhaut (Bd. IV, 327 u. ff.).

§ 26. Was nun die Häufigkeit des Vorkommens der Neuroretinitis, der Stauungspapille und der einfachen Neuritis betrifft, so liegen darüber folgende Statistiken vor. Es muss aber vorweg bemerkt werden, dass dieselben der subjektiven Färbung nicht ganz entbehren, weil ja die Übergänge von einer starken Hyperämie der Papille zur einfachen Neuritis, und von dieser zur Stauungspapille resp. zur Neuroretinitis, nicht leicht abgrenzbar sind.

Heinzel (146) gelangte bei der ophthalmoskopischen Untersuchung von 63 gehirnkranken Kindern zu folgenden Resultaten:

Es kamen nach der Augenspiegeluntersuchung zur Beobachtung:

Neuroretinitis	18 Fälle
Neuroretinitis mit Stauungspapille	13 „
Hyperämie der Sehnerven	4 „
Neuritis optica und Stauungspapille	4 „
Atrophia nervi optici consecutiva	2 „
„ „ „ (genuine?)	6 „
Normaler Augenhintergrund	16 „
	63 Fälle.

E. Schmidt (147) fand unter 72141 Augenkranken der Hirschmannschen Klinik 279 Fälle von Neuritis, Stauungspapille und Neuroretinitis, also 0,4%, darunter reine Papillitis 180 Fälle,

Papillitis	180 Fälle,
Papilloretinitis	82 Falle,
Neuritis retrobulbaris	17 Fälle.

Wetz (148) hat zu seiner Statistik der Neuritis optica das Material der Giessener Universitätsaugenklinik aus den letzten 10 Jahren durchforscht und unter 35980 überhaupt zur Behandlung gekommenen Kranken 245 einschlägige Fälle (= 068%, der Gesamtsumme) gefunden. Davon waren 210 wegen Neuritis optica behandelt, 35 mit Opticusatrophie neuritischen Ursprungs beobachtet worden. Es litten

an retrobulbärer Neuritis	31,8%,
an Neuritis optica descendens	29,8%,
an Neuroretinitis	20,4%,
an Papillitis	18,4%.

§ 27. Hinsichtlich des Alters verteilen sich nach E. Schmidt (147) 279 Fälle von Neuritis folgendermassen:

bis zu 10 Jahre = 13
von 10—20 „ = 37
„ 20—30 „ = 88
„ 30—40 „ = 81
„ 40—50 „ = 37
älter als 50 „ = 23.

Nach Wetz (148) (245 Fälle von Neuritis) fällt die höchste Zahl der Erkrankungen in das Alter von 31—40 Jahren mit 23,9 %, bis zu diesem Dezennium findet sich ein gleichmässiges Steigen und nach demselben ein gleichmässiges Abfallen der Zahlen.

§ 28. Geschlecht. Nach E. Schmidt waren nur 279 Fällen an Neuritis = 168 Männer = 60,2 %, 111 Frauen = 39,7 %, nach Wetz 245 Fällen an Neuritis waren

die Männer mit 69,4 %
die Weiber mit 30,6 % beteiligt.

Über die diagnostische Verwertung des Augenspiegelbildes der Entzündung des Sehnervenkopfes im allgemeinen.

§ 29. Aus dem Augenspiegelbilde einer Entzündung der Papille können wir zunächst nur entnehmen, dass eine mehr oder minder intensive Hyperämie, Schwellung und Strichelung der Papille vorhanden ist, nicht aber, dass sich die Entzündung noch weiter rückwärts in den Sehnervenstamm hinein erstreckt. Bezüglich der Diagnose einer Entzündung der Papille muss nun vor allem auf folgende Erscheinung Rücksicht genommen werden.

Eine Papillitis darf nicht mit dem ophthalmoskopischen Bilde eines habituellen Zustandes: der sog. Pseudoneuritis verwechselt werden. Diese Pseudoneuritis wird meist bei hochgradiger Hypermetropie beobachtet. Es findet sich dabei eine so reichliche kongenitale Entwickelung von Stützgewebe zwischen den Nervenfasern, dass die Papille deutlich prominiert, ein trübes und rotes Aussehen hat, ihre Grenzen verdeckt und radiär gestrichelt erscheinen. Nottbeck (149) hat eine Reihe derartiger Fälle zusammengestellt. Eine Unterscheidung von wirklicher Neuritis ist hierbei erst nach einer längeren Beobachtung möglich. Der Zustand ist ein völlig stationärer, indem der Augenspiegelbefund, die Sehschärfe und das Gesichtsfeld sich durchaus gleich bleiben, und ausserdem das Verhalten der Gefässe ein völlig normales ist. Zur Sicherung der Diagnose muss eine genaueste Untersuchung im aufrechten Bilde gefordert werden, da hierbei unter Umständen der Nachweis circumskripter Herde oder punktförmiger Hämorrhagien für die Diagnose wirklicher entzündlicher Veränderungen ausschlaggebend werden könnte.

Die Höhe der Papille ist dabei oft eine beträchtliche. In der Beobachtung Faiths (150) betrug bei einem 19 jährigen Kranken die Höhe der Schwellung der Papille 4—5 Dioptrien. In einer Beobachtung Beards (151) betrug die Prominenz der Papille sogar 10 Dioptrien.

Nach Pick (152) kann die Pseudoneuritis bei Hypermetropie nach zwei Richtungen hin: durch eine Hyperämie bei fieberhaften Krankheiten und durch eine Tortuositas vasorum eine Komplikation erfahren.

Namentlich kann die Differentialdiagnose von erworbener Neuritis in hohem Grade schwierig werden, wenn neben dem Augenspiegelbefunde einer Pseudoneuritis cerebrale Allgemeinsymptome auftreten.

So berichtet Beard (l. c.) über einen dahin gehörenden Fall bei einem bis dahin völlig gesunden 11jährigen Mädchen. Die Patientin zeigte im Verlaufe einiger Monate nervöse Erscheinungen, Schwindelanfälle, Erbrechen, Kopf- und Augenschmerzen. Ophthalmoskopisch beiderseits das Bild einer frischen Stauungspapille, die Konturen des Sehnerven verwaschen, die Arterien stark geschlängelt, sämtliche Netzhautgefässe verschmälert. Papille stark prominent (+ 10,0 D.), übriger Augenhintergrund normal, ebenso das Gesichtsfeld und der Farbensinn.

Beiderseits Hypermetropie von + 3,0 D. S = $^{20}/_{70}$. Diagnose: Stauungspapille, obwohl die allgemeine Untersuchung negativ ausfiel. Innerhalb eines halben Jahres trat dauernde Besserung ein, der Augenspiegelbefund blieb aber der gleiche, weshalb eine angeborene Anomalie angenommen wurde.

Die manifeste Hypermetropie betrug schliesslich + 5,5 D. mit leichtem Astigmatismus. Die Mitte der Papille wurde am deutlichsten mit + 13,0 D. gesehen.

Sehr grosse Schwierigkeiten kann das Bild der Pseudoneuritis bei otitischen Erkrankungen hervorrufen. Bei diesen entzündlichen Zuständen will der Otiater eine schnelle Entscheidung des Ophthalmologen haben, ob eine durch die otitische Erkrankung hervorgerufene Augenhintergrundsveränderung vorliege, oder nicht Bartels (894). Denn danach richtet er sein operatives Vorgehen. Bartels sieht hier ab von den Erscheinungen leichter Rötung, „Stauung", da sei eine Entscheidung völlig unmöglich; dagegen meint er hier die Pseudoneuritis mit erheblicher Prominenz. Er hat mehrere derartige Fälle gesehen, wo bei Pseudoneuritis eine Prominenz der Papille von 3—4 Dioptrien bestand. Nur eine längere Beobachtung kläre in solchen Fällen darüber auf, ob eine Pseudoneuritis vorliege. Man könne aber manchmal schneller zum Ziele kommen, wenn man die direkten Verwandten des betreffenden Falles ebenfalls untersuche. Finde man bei diesen einen ähnlichen Befund, wie Bartels es in zwei Fällen bei den Verwandten feststellen konnte, so sei die Diagnose Pseudoneuritis gesichert.

Umgekehrt wurde in einem Falle Heines (153) eine Neuritis optici zunächst als Pseuodoneuritis aufgefasst. Später hatte sich das Bild der typischen Stauungspapille mit kranzförmig angeordneten Blutungen ausgebildet. Nach einer Inunktionskur war die Stauungspapille ad integrum zurückgekehrt.

Thompson (154) beobachtete bei einem 27jährigen Kranken auf der Sehnervenpapille beiderseits eine flockenartige, weisslichgraue Masse, die auch ihre Grenzen verdeckte und noch ringsum in die Netzhaut hineinreichte. Links war noch innerhalb dieser Masse ein glänzender Fleck sichtbar. Die Sehschärfe war normal.

Thompson lässt es dahingestellt, ob es sich um eine Pseudoneuritis, oder um eine Veränderung der Hyaloidea gehandelt habe.

§ 30. Wenn wir unter einfacher Neuritis optici eine ophthalmoskopisch an der Papille sichtbar gewordene Entzündung des orbitalen Sehnervenstammes verstehen, die sich von der Papille aus kontinuierlich mehr oder

weniger weit in den Nervus opticus nach rückwärts erstreckt, unter Stauungspapille aber die durch Lymphstauung bewirkte hochgradige Schwellung der Papille, welche sich entweder als einfaches Ödem dieses Gebildes präsentiert, oder, mit entzündlichen Erscheinungen vergesellschaftet, sich lediglich nur auf die Papille und die sich begrenzenden Netzhautpartien beschränkt, so wäre bezüglich der Differentialdiagnose zwischen einfacher Neuritis optici und Stauungspapille im ophthalmoskopischen Bilde folgendes hier anzuführen.

Wiewohl eine voll entwickelte Stauungspapille leicht von einfacher Neuritis optici zu unterscheiden ist, so sind die Übergänge einer hochgradigen Neuritis zur Stauungspapille doch fliessende, und es kann dann nur die längere Beobachtung, und namentlich die Berücksichtigung des Grundleidens hier die richtige Antwort erteilen. Für die Diagnose der Stauungspapille geben die arterielle Anämie, die starke Füllung und Schlängelung der Venen, sowie namentlich die erhebliche steile Prominenz der Papille, sowie die Verbreiterung des blinden Flecks im Gesichtsfelde den Ausschlag. In Anbetracht der fliessenden Übergänge von dem Bilde einer hochgradigen einfachen Neuritis zur Stauungspapille ist die Forderung einiger Autoren von mindestens zwei Dioptrien Niveauunterschied zwischen Gipfel der Papille und der angrenzenden Netzhaut eine willkürliche. Wir müssen daher zur Feststellung einer Stauungspapille die Erscheinungen des gesteigerten intrakraniellen Druckes: namentlich Kopfschmerz, Erbrechen und Pulsverlangsamung zur Diagnose heranziehen. Denn die klinische Erfahrung sagt uns, dass bei weitem in der Mehrzahl der Fälle die Stauungspapille in Abhängigkeit von raumbeschränkenden intrakraniellen Momenten und besonders von Tumoren gefunden wird, während die einfache Neuritis mehr abhängig ist von Allgemeinerkrankungen, namentlich infektiöser Natur.

Gerade wie bei der hochgradigen Hyperämie erscheint auch bei der einfachen Neuritis mit starker Rötung und geringer Schwellung die Grösse der Papille im Augenspiegelbilde verringert, weil man nur die helle Färbung der physiologischen Exkavation durchschimmern sieht, während die übrigen Teile der Papille von der umgebenden Netzhaut in ihrer Färbung nicht unterschieden werden können. Bei der Stauungspapille dagegen erscheint der Umfang der Papille pilzartig vergrössert.

Ein weiterer Unterschied zwischen diesen beiden Formen besteht darin, dass die Stauungspapille sehr rasch entstehen kann (vgl. den Fall Uhthoff, Bd. III, pag. 782, z. B. in $5^1/_2$ Stunden). Sie kann aber auch sehr rasch wieder verschwinden, wie z. B. in der nachfolgenden Beobachtung von Rakowicz, was bei der einfachen Neuritis nicht der Fall, weil die ursächlichen und die pathogenen Momente andere sind, wie bei der Stauungspapille, und das von der Entzündung befallene Gebiet im Sehnervenstamme bei der einfachen Neuritis ein viel ausgedehnteres ist.

Rakowicz (155) berichtet über folgenden Fall:

Ein 11 jähriger Knabe, welcher an einer nach Influenza entstandenen rechtsseitigen

Otitis media purulenta litt, bekam eine Lähmung des N. abducens und ophthalmoskopisch eine beiderseitige Stauungspapille, rechts stärker ausgesprochen als links. Die Ausführung der Radikaloperation hatte den schönsten Erfolg. Denn schon am nächsten Tage nach der Operation war das Doppeltsehen verschwunden, und bei einer 6 Tage nach der Operation vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung fand man vollkommen normale Papillen.

Das raumbeschränkende, die Stauungspapille bedingende Moment, kann füglich ebenso schnell entstehen, wie wieder verschwinden.

Dufour und Gonin (156) stellen bezüglich der Stauungspapille im Verhältnisse zur einfachen Neuritis optica folgende Sätze auf:

1. Das Ödem der Papille hat nicht bloss einen peripheren Ursprung, sondern es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit die Folge einer analog der Perineuritis vom Gehirne sich ausbreitenden venösen Stase oder Lymphstauung im ganzen Sehnervenstamme.

2. Die Stauungspapille sowohl, wie die deszendierende Neuritis, können sich als Folge einer und derselben intrakraniellen Affektion entwickeln, nur dass die Stauungspapille relativ sehr viel häufiger und ausgesprochener nach Tumoren, die Perineuritis jedoch nach Meningitiden auftritt, ein Erfahrungssatz, der jedoch in diagnostischer Hinsicht keine absolute Gültigkeit beanspruchen darf.

3. Weil aber der ophthalmoskopische Befund der einfachen Neuritis optica (ohne besondere Schwellung der Papille) ebensowohl auftreten kann als Folge intrakranieller Affektionen mit vermehrter Drucksteigerung, als auch bei anderen ganz verschiedenartigen Zuständen, so ist in diagnostischer Hinsicht hier sehr viel mehr Vorsicht geboten, als bei der Stauungspapille, die erfahrungsgemäss in sehr hohem Prozentsatze bei Gehirntumoren gefunden wird.

§ 31. Wir haben uns nun der Frage zuzuwenden, ob und inwieweit wir aus einer ophthalmoskopisch konstatierten Entzündung des Sehnervenkopfes gewisse Anhaltspunkte gewinnen können zur Beurteilung, in welcher Ausdehnung nach rückwärts der Entzündungsherd sich erstrecken möchte.

Hierbei sind folgende drei Gesichtspunkte in Erwägung zu ziehen, und es ist Rücksicht zu nehmen:

1. auf das einseitige oder doppelseitige Auftreten einer Entzündung des Sehnervenkopfes, und die Form der Entzündung, ob einfache Neuritis, oder Stauungspapille,

2. auf das Verhalten der Venen zu den Arterien im ophthalmoskopischen Bilde, ferner auf die ophthalmoskopisch schwach oder stark ausgeprägte Neuritis, und

3. auf die Tatsache, dass vorne eine Entzündung im Sehnervenkopfe, intracraniell aber und gesondert für sich eine Druckatrophie in der optischen Leitung durch ein und denselben Herd bewirkt werden kann.

ad 1. Bei der durch intrakranielle Drucksteigerung bedingten doppelseitigen Stauungspapille bleibt die Entzündung meist auf den Sehnervenkopf beschränkt, oder es findet dieselbe doch jedenfalls bald nach rückwärts hinter dem Bulbus ihr Ende. Demgegenüber sind aber doppelseitige Stauungspapillen aus anderer Ursache, wie z. B. bei Myelitis acuta (siehe die Fälle von Henneberg, Germer, Katz, Hoffmann in dem Kapitel die Neuritis optica bei Myelitis) beobachtet worden, bei welchen der Entzündungsherd kontinuierlich von der Papille ab den ganzen orbitalen Abschnitt des Opticus bis zum Chiasma hin eingenommen hatte.

Bei diesen Fällen tritt uns auch besonders deutlich die Schwierigkeit entgegen ophthalmoskopisch das Bild der Stauungspapille von einer hochgradigen Neuritis zu differenzieren. Die betreffenden Autoren hatten in ihren Krankengeschichten den Augenspiegelbefund als Stauungspapille angegeben, wiewohl er pathogenetisch doch als einfache, aber hochgradige Neuritis optici aufgefasst werden müsste.

Das Augenspiegelbild einer einseitigen Neuritis, oder Stauungspapille weist dabei im allgemeinen mehr auf eine orbitale oder intrakanalikuläre Affektion der gleichen Sehbahn hin. Ganz kann jedoch auch hier ein intrakranieller Sitz der Affektion bei Tumoren und zumal bei syphilitischem Grundleiden nicht ausgeschlossen werden, wie z. B. in einem Falle von Uhthoff mit basaler gummöser Meningitis, in welchem das linke Auge freigeblieben, auf dem rechten aber eine einfache Neuritis optici konstatiert worden war.

ad 2. Das ophthalmoskopische Bild einer einfachen Neuritis optici, bei welchem eine Ischämie der Arterien und hochgradige Stauung in den Venen gefunden wird, lässt den Schluss zu, dass der Entzündungsherd jedenfalls in das Gebiet zwischen Eintritt der Centralarterie und der Centralvene in den Opticusstamm hineinreicht (vgl. Bd. IV, pag. 145). Wieweit derselbe sich noch nach hinten ausdehnt, kann daraus natürlich nicht weiter entnommen werden. So erstreckte sich in der folgenden Beobachtung von Panas (157) der neuritische Prozess vom Foramen opticum bis in die Papille, er war aber unmittelbar hinter dem Bulbus in der Gegend des Eintritts der Centralgefässe am stärksten entwickelt. Es bestand eine neuritische Atrophie nach Orbitalphlegmone.

Sehnerv weiss, die Retinalarterien fast fehlend, Venen blutüberfüllt Tod $5\frac{1}{2}$ Monate nach der ersten Vorstellung des Patienten an Hirnabszess.

Das Chiasma und die Tractus gesund. Das Orbitalgewebe bis zur Tenonschen Kapsel ergab die Zeichen phlegmonöser Entzündung. Arterie und Vene, sowie der Sinus cavernosus waren durchgängig. Der Sehnerv vom Foramen opticum bis zu seinem bulbären Ende nicht verdünnt, mattweiss und blutlos, härter als normal. Querschnitte ergaben, dass die Nervensubstanz einem graulichen, durchscheinenden, gleichartigen, mit der fibrösen Scheide zusammenhängenden, gänzlich aus in Proliferation begriffener Bindesubstanz bestehendem Gewebe Platz gemacht hatte. Nur in der Achse des Sehnerven war noch ein weisser Streifen bemerkbar, derart, dass derselbe sich vom Foramen opticum gegen den Bulbus hin verschmälerte und in der Nähe des letzteren gänzlich verschwunden war.

Wie der folgende Fall dartut, sind wir aus einer ophthalmoskopisch nur leichten Neuritis der Papillen keineswegs berechtigt den Schluss zu ziehen, dass entweder nur eine leichte Entzündung des Sehnervenkopfes vorliegen, oder dass eine noch weiter rückwärts im Opticusstamm verlaufende Entzündung gleichfalls nur von geringer Intensität sein müsste.

Dalén (158). 48jähriger Mann. Zuerst Herabsetzung des S auf dem linken Auge, 14 Tage später auf dem rechten. 3—4 Wochen nachher Lähmung der unteren Extremitäten mit den weiteren Erscheinungen einer akuten aszendierenden Myelitis spinalis, die auch durch die Sektion bestätigt wurde.

Ophthalmoskopisch zeigten sich die Papillen grau, blass, verwaschen und die umgebende Netzhaut stark getrübt.

Mikroskopisch waren im intraorbitalen Abschnitte des linken Opticus die markhaltigen Nervenfasern völlig geschwunden in den intrakraniellen Abschnitten beider Optici, im Chiasma und in den angrenzenden Teilen des Tractus zahlreiche Körnchenzellen und ausgesprochene interstitielle Veränderungen. Im Chiasma stark verbreiterte Gefässe und frische Blutungen. In der Fortsetzung des Tractus zahlreiche degenerierte Nervenfasern (aufsteigende Degeneration). Im rechten intraorbitalen Sehnerven spärlicher Schwund der markhaltigen Nervenfasern ohne stärkere entzündliche Veränderungen und ohne Körnchenzellen. Nur in der Nähe des Bulbus waren die Nervenfasern in einem Teile des Durchschnittes vollständig verschwunden. In beiden Optici Wucherung der Glia elemente, am stärksten auf der linken Seite.

Mässige neuritische Atrophie beider Papillen und der angrenzenden Nervenfaserschicht der Netzhaut.

ad 3. In dem folgenden Falle von Sachs (159) hatte das gleiche ursächliche intrakraniell wirkende Moment zwei pathologisch-anatomisch verschiedene Erkrankungsweisen an getrennten Örtlichkeiten (an der Papille: Papillitis, an den intrakraniellen Sehnerven: Druckatrophie) der optischen Leitung desselben Individuums hervorgerufen.

Sachs (159) beobachtete einen 6½jährigen Knaben mit Konvulsionen, rechtsseitiger spastischer Hemiplegie, Blindheit, Sprachstörung, linksseitiger Ptosis und Abducenslähmung, Papillitis, Anästhesie der rechten Hornhaut. Sektionsbefund: alte hämorrhagische Cyste im linken Temporosphenoidallappen, welcher den linken Hirnschenkel komprimierte. Letzterer war atrophisch, ebenso die N. optici und der linke Abducens. Ein grosser harter Tumor (kleinzelliges Karzinom) fand sich im rechten Temporosphenoidallappen.

§ 32. Ebensowenig wie bei der Stauungspapille, können wir auch bei der einfachen Neuritis optici lediglich aus dem Augenspiegelbilde einen Schluss ziehen, in welchem Umfange im gegebenen Falle das Gesichtsfeld alteriert und die centrale Sehschärfe geschädigt sei. So kann bei einer ophthalmoskopisch nur leichten Neuritis die Sehschärfe höchstgradig alteriert erscheinen, und das Gesichtfeld sehr beträchtliche Defekte zeigen, wie z. B. in der folgenden Beobachtung von Gewers (160).

D. G., 42jährige Patientin, sonst gesund, litt seit 4 Wochen an heftigen Kopfschmerzen, welche in den letzten Tagen so stark geworden waren, dass sie öfters dabei die Besinnung verloren hatte. Vor 3 Wochen begann das Sehen schlechter zu werden, auch klagte sie über Schmerzhaftigkeit bei den Augenbewegungen. Ophthalmoskopisch beiderseits leichte Neuritis optica. Rechts Finger in 3, links Finger in 4 Fuss. Links grosses centrales Skotom, die äusserste Peripherie des Gesichtsfeldes in Nierenform mit der Konvexität nach dem Fixierpunkte hin erhalten. Rechts das ganze Gesichtsfeld defekt bis auf eine periphere Partie nach unten, welche den Rest eines grossen centralen Skotoms darstellte, das

sich über die ganze obere Gesichtspartie ausgebreitet hatte. Besserung, indem beiderseits centrale absolute Gesichtsfelddefekte zur Entwickelung kamen. Nach 2 Monaten nur noch centrale Farbenskotome, dann auch diese kaum noch nachweisbar. Kopfschmerzen verschwunden. Augenbewegungen nicht mehr schmerzhaft. S = 1/2.

Umgekehrt kann eine hochgradige Stauungspapille noch völlig normale Sehschärfe und ein völlig normales Gesichtsfeld zeigen.

Wir müssen uns immer gegenwärtig halten, dass der ophthalmoskopische Befund einer einfachen Neuritis oder einer Stauungspapille nur den jeweiligen Zustand der Papille anzeigt, nicht aber den Grad der Entzündung im weiter rückwärts gelegenen Verlaufe der Sehbahn. Hier liefert natürlich der relative oder absolute Ausfall des Gesichtsfeldes nach Form und Ausdehnung der Defekte schon einen genügenden Hinweis, an welcher Stelle und in welchem Umfange die hinter dem Bulbus gelegenen Partien der optischen Leitung geschädigt sind. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass eine schon durch die Entzündung der Papille bewirkte Sehstörung nicht noch durch eine von dem gleichen Herde abhängige temporale oder homonyme Hemianopsie kompliziert werden könnte. Wie viele Fälle von Gehirntumoren gibt es doch, die zugleich Hemianopsie und eine schliesslich zur Erblindung führende Stauungspapille bewirkt hatten.

Über die Veränderungen im Augenspiegelbilde bei einer regressiven Entzündung des Sehnervenkopfes.

§ 33. Das Augenspiegelbild einer einfachen Neuritis optici resp. einer entzündlichen Stauungspapille ist in seinem weiteren Verlaufe drei Modalitäten unterworfen, und zwar kann sich:

1. das Bild der Entzündung der Papille vollständig zurückbilden, und dieselbe ein vollständig normales Aussehen wieder erhalten.

2. Es wandelt sich die floride Papillitis in das Augenspiegelbild der neuritischen Atrophie um.

3. Kann unter gewissen Umständen das Bild einer einfachen, nicht besonders ausgeprägten Neuritis sich in das einer einfachen Atrophie der Papille umwandeln.

Selbst eine ophthalmoskopische intensive Neuritis kann binnen wenigen Wochen vollständig verschwinden und einer restitutio in integrum Platz machen.

So teilt W. Gay (161) einen Fall mit von einem 7jährigen Kinde mit cerebralen Symptomen und Neuritis optici, das trotzdem volle Sehschärfe hatte und nach kurzer Zeit auch ophthalmoskopisch wieder normal war.

Die neuritische Atrophie.

§ 34. Eine neuritische Atrophie der Papille kann sich nur aus einem neuritischen Zustande derselben entwickeln. Weiter hinten im Sehnerven gelegene Entzündungsherde, welche sich nicht bis in die Papille hinein erstreckt hatten, können nie das Bild einer neuritischen Atrophie, sondern nur das

der einfachen (deszendierenden) Opticusatrophie hervorbringen. Eine einfache Stauungspapille, ohne entzündliche Erscheinungen, pflegt sich gegebenen Falls zu einem normalen Aussehen der Papille zurückzubilden.

Bei der neuritischen Atrophie sieht die Papille nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen bläulichweiss oder schmutziggrau und trübe aus, zufolge des gewucherten Glia- und Bindegewebes und der neugebildeten Gefässe. Durch den gleichen Umstand scheinen die Grenzen der Papille verwaschen und unregelmässig, der Verlauf der Gefässe auf der Papille oft verschleiert, oder durch neugebildetes Bindegewebe verdeckt, so dass dieselbe in ihrem Verlaufe verwischt oder unterbrochen erscheinen.

Die Wucherungen der Glia und des Bindegewebes, welche die Rückbildung der Entzündung, oder den Schwund der Sehnervenfasern einleiten, sind durch weisse Begleitstreifen der Umhüllung der Papillengefässe (Perivasculitis), sowie durch zunehmende Trübung und Graufärbung des Papillengewebes erkennbar. Desgleichen gehören, wie erwähnt, Neubildungen von zahlreichen Gefässschlingen, sowie von Venenanastomosen mit Chorioideal- oder Sehnervenscheidenvenen (Opticociliarvenen) diesem späteren Stadium der Neuritis an.

Der Gefässtrichter und die physiologische Exkavation mit der Lamina cribrosa-Zeichnung sind entweder wegen neugebildeten Gewebes gar nicht mehr sichtbar, oder doch undeutlich, verschleiert. Die Wandungen der Gefässe auf der Papille zeigen sich oft von weissen Streifen begleitet, oder von weisslichen Flecken bedeckt. Die Arterien erscheinen verengt und bei der Atrophie nach Stauungspapille manchmal kaum erkennbar, die Venen weiter, dunkler und geschlängelt.

Bei der Atrophie nach Stauungspapille ist der Sehnervenkopf anfangs noch etwas prominent. Noch nach vielen Jahren lässt sich an einer neuritischen Atrophie ein früher vorhanden gewesener entzündlicher Prozess feststellen.

Je nach der Intensität und der Dauer der abgelaufenen Entzündung modifiziert sich selbstverständlich dieser Befund, da eine Neuritis in allen Stadien ihrer Entwickelung zum Stillstande gebracht werden kann.

Daher gibt es auch bei der neuritischen Atrophie der Papille fliessende Übergänge bis zum ophthalmoskopischen Bilde der einfachen Opticusatrophie. Am intensivsten wird das Bild der neuritischen Atrophie, wenn eine hochgradige Stauungspapille, oder eine Neuroretinitis mit starken Gefässveränderungen vorausgegangen war. Je leichter sich dagegen das Augenspiegelbild der einfachen Neuritis bei schwerer Funktionsstörung gezeigt hatte, um so mehr ähnelt schliesslich das Aussehen der Papille dem einer einfachen Atrophie. Ausserdem aber verlieren sich mit den Jahren auch mehr und mehr die charakteristischen Erscheinungen einer neuritischen Atrophie bei denjenigen Fällen, bei welchen dieselbe anfangs nicht intensiv ausgeprägt waren.

Die Stauungspapille.

§ 35. Die Stauungspapille (Stase papillaire, chocked disc) nimmt unter den Veränderungen der Opticusscheibe eine ganz hervorragende Stellung ein,

da sie einesteils auf das Vorhandensein eines raumbeschränkenden Momentes im Schädelinnern hinweist, wobei sie meist doppelseitig auftritt, anderenteils aber durch einen örtlichen orbitalen Krankheitsprozess hervorgerufen wird, und demgemäss dann auch nur auf dem Auge der gleichen Seite zur Beobachtung kommt. Die Stauungspapille ist keine für sich allein bestehende Erkrankung des Sehnervenkopfes, sondern ein Symptom, das so häufig auf eine Steigerung des intrakraniellen Druckes hinweist, ohne dass wir aber aus ihrer Existenz auf die Art und den Sitz des raumbeschränkenden Momentes im Schädelinnern einen Schluss zu ziehen imstande wären. Die Art der Erkrankungen, und die Örtlichkeit der dabei befallenen Teile des Schädelinnern, durch welche eine Stauungspapille erzeugt werden kann, ist eine sehr mannigfaltige, welchem Umstande vor allen Dingen die Schwierigkeiten einer allgemein gültigen Erklärung ihres Zustandekommens zugeschrieben werden müssen.

Daneben stellt die Diagnose einer beginnenden Stauungspapille ganz erhebliche Anforderungen an die Erfahrungen des Ophthalmologen, weil sehr schwer wiegende operative Eingriffe am Schädel lediglich von seinem Urteile abhängen, und ein möglichst frühzeitiges Eingreifen von grösster Bedeutung ist.

Die Stauungspapille kann normale und schon atrophische Sehnerven befallen.

Gowers (455) hat einen Fall mitgeteilt, wo bei einem 12jährigen Knaben, der mehrere Jahre vorher eine doppelseitige Atrophie des Sehnerven und absolute Blindheit infolge einer intrakraniellen Erkrankung erlitten hatte, in den atrophischen Papillen eine doppelseitige deutliche Papillitis auftrat, die mit den Symptomen eines intrakraniellen Tumors verknüpft war.

In einem weiteren Falle von Gowers litt ein Kranker zweifellos an Hirntuberkel und starb an hinzugetretener tuberkulöser Meningitis. Der Sotitärtuberkel war wahrscheinlich zum Stillstand gekommen, und die durch ihn hervorgerufene Papillitis mit Hinterlassung einer partiellen Atrophie zurückgegangen. Die Papillen schwollen aber bei der Meningitis nochmals an und wurden trübe.

Yamaguchi (162) berichtet über folgenden Fall: Bei einem 25jährigen Kranken mit Sarkom des Stirnhirns war eine relativ frühzeitige Erblindung und Atrophie des Sehnerven durch Stauungspapille aufgetreten. Nachdem längst schon Abschwellung und völlige Degeneration der Papille eingetreten war, kam es, ohne neue cerebrale Symptome während des langsamen Wachsens der Hirngeschwulst zu erneuter, bedeutender Papillenschwellung und zwar mit hochgradiger Venenstauung und massenhaften Netzhautblutungen im ganzen Augenhintergrunde, d. h. mit dem gleichzeitigen Bilde der Thrombose der Centralvene. Dieser Befund entwickelte sich doppelseitig in dem gleichen Grade. Wie die mikroskopische Untersuchung ergab, hatte das schwartige Gewebe im Zwischenscheidenraum, das sich nach eingetretener Atrophie im Anschluss an die langedauernde Durchtränkung und vielleicht auch Infiltration gebildet hatte, die Vene stranguliert und verlegt; merkwürdigerweise beiderseits zu gleicher Zeit und in gleichem Grade.

Ferner ist hier darauf hinzuweisen, dass es Fälle von Neuritis optici mit starker Schwellung der Papille gibt, die ophthalmoskopisch von der typischen Stauungspapille gar nicht zu trennen sind, die aber pathogenetisch auseinander gehalten werden müssen. Eine typische Stauungspapille, von der in diesem Abschnitte nur die Rede sein soll, denken wir uns entstanden durch

den gehinderten Abfluss der Lymphe vom Bulbus nach dem Schädelinneren hin zufolge irgend welcher mechanischen Ursache. Die vorhin erwähnten, dem Bilde der typischen Stauungspapille zum Verwechseln ähnlichen Fälle von Neuritis optici mit starker Schwellung der Papillen sind entstanden durch Erkrankung der Retinalgefässe in der Papille, die dann mit ihren Folgezuständen und in Berücksichtigung der eigentümlichen anatomischen Verhältnisse der Papille zu dem ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille geführt haben.

So berichtet Stölting (163) über eine 48jährige Frau mit Parese beider Abduzentes. Beide Papillen waren neuritisch, die linke mehr geschwollen, als die rechte, an beiden fand sich je eine kleine Blutung. Die Gesichtsfelder waren stark konzentrisch verengt. Im Vereine mit Bruns wurde die Diagnose auf Gehirntumor gestellt. Der Zustand verschlechterte sich ziemlich rapid. Schon 14 Tage später war die Sehschärfe auf $^{6}/_{20}$ resp. $^{6}/_{30}$ gesunken, auch wurde eine Zunahme der entzündlichen Erscheinungen am Opticus ophthalmoskopisch nachgewiesen. Tod bald darauf. Bei der Autopsie fand sich kein Hirntumor, wohl aber ausgebreitete Arteriosklerose der Gehirngefässe. Graue Atrophie beider Optici und beider Tractus, ferner ein Erweichungsherd im linken Nucleus caudatus.

Hierher gehört auch ein Teil der Befunde von Stauungspapille bei:
perniziöser Anämie vgl. Bd. IV, 206, § 208 u. § 212 u. pag. 390,
bei Nephritis vgl. Bd. IV, 237 u. Bd. III, 874,
bei Chlorose vgl. Bd. IV, 205 u. 390,
bei Leukämie vgl. Bd. IV, 344, § 333 u. 341, § 331 und pag. 390.

Vergleiche auch Schminck (Über Papillitis bei Anämie und Leukämie. Inaugural-Dissertation, Marburg 1900).

Bei diesen Fällen sind meist die Centralgefässe miterkrankt, und es ist a priori klar, dass die angiosklerotischen Veränderungen in der Papille genau dieselben ophthalmoskopisch diagnostizierbaren Erscheinungen setzen, wie sie zufolge der Gefässerkrankung im Bereiche der inneren Netzhautschichten auftreten: als Ödem, Blutungen, weisse Flecken, venöse Stauung und Kaliberveränderung der Gefässe.

Wir hatten im Falle Sölting gesehen, wie leicht derartige Fälle zu diagnostischen Irrtümmern Veranlassung geben können. Hier hatte der ophthalmoskopische Befund auf einen Gehirntumor hingewiesen, es wurde aber bei der Sektion ein solcher nicht gefunden, dagegen jedoch ausgebreitete Arteriosklerose. In dem folgenden Falle wurde bei der Sektion ein grosses Gumma im Gehirn gefunden, der ophthalmoskopische Befund lautete aber auf Neuroretinitis. Es bleibt nur hier die Frage offen, ob die Veränderungen an der Papille lediglich auf eine luetische Gefässerkrankung zu beziehen waren, oder ob es sich daneben um eine beginnende echte Stauungspapille gehandelt hatte.

So beschreibt Knapp (164) einen Fall von Neuroretinitis bei einer Gummigeschwulst der Dura mater. Die Autopsie ergab, dass am Vorderlappen der linken Hemisphäre eine grosse Gummigeschwulst der Dura mater sass, welche sich in die Gehirnsubstanz erstreckt hatte. Die den Tumor umgebende Gehirnsubstanz war bis zum Hinterlappen hin erweicht und in der Nähe des Tumors fast flüssig. Der linke Ventrikel war erweitert, sein Boden erweicht. Der ophthalmoskopische Befund beiderseits in gleicher Weise ausgesprochen.

Eine genaue mikroskopische Untersuchung der Sehnervenenden hätte hier wohl genügende Klarheit schaffen können.

Im allgemeinen pflegt bei den Gehirnkrankheiten mit *gesteigertem intracraniellen* Druck resp. Hirnschwellung *Stauungspapille* zu entstehen, bei den *Entzündungen* des Gehirns und seiner Häute durch deszendierende Perineuritis mehr die *einfache Entzündung* des Sehnervenkopfes. Die unterscheidenden Merkmale zwischen Stauungspapille und Neuritis optici im Augenspiegelbilde gehen darauf hinaus, dass bei der Stauungspapille die Schwellung sehr bedeutend ist, aber am Rande der Papille plötzlich abfällt, indem sich die Veränderungen auf diese selbst beschränken. Die Stauung verrät sich ausserdem durch die oft enorme Überfüllung der Netzhautvenen. Bei der Neuritis ist die Schwellung geringer, desgleichen die Überfüllung der Venen, dagegen tritt die Exsudation mehr in den Vordergrund, welche sich durch Trübung und Verfärbung der Papille zu erkennen gibt. Dieselbe erstreckt sich auch über den Rand der Papille in die angrenzende Netzhaut hinein, so dass die Papille vergrössert erscheint. Oft entsteht das Bild der Neuroretinitis. Die beiden Formen sind jedoch nicht so streng zu sondern, als die Theorie es erfordert, indem zahlreiche Übergänge zwischen der Stauungspapille und der deszendierenden Neuritis vorkommen. *Darum finden wir auch sehr häufig in der Literatur Neuritis optica angeführt, wo wir dem Sektionsbefunde nach die Bezeichnung Stauungspapille erwartet hätten, und umgekehrt finden wir bei Allgemeinkrankheiten eine Stauungspapille angegeben, bei welchem wir mit Sicherheit dieselbe als eine hochgradige Neuritis des Sehnervenstammes auffassen dürfen.* Auch das *einseitige* Auftreten der Stauungspapille schützt uns hier nicht vor Verwechselungen, da wir später sehen werden, dass auch bei *intracraniellen* Drucksteigerungen einseitige Stauungspapillen gefunden werden. Wie schwer überhaupt derartige differentialdiagnostische Erwägungen sind, möge der folgende Fall illustrieren.

H. A. 27jähriges Dienstmädchen. Links ophthalmoskopischer Befund normal, mit 0,5 D. $S = 6/6$.

Rechts: Stauungspapille. Handbewegungen nur in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes. Patientin hatte nach ihrer Meinung bis vorgestern gut gesehen, doch hatte sie seit 4 Wochen bemerkt, dass ihr die Gegenstände weiter weg zu liegen schienen, als sie wirklich waren. Gestern morgen bemerkte sie die Sehstörung auf dem rechten Auge. Bei Bewegungen des Auges hat sie Schmerzen besonders nach oben und nach links. Berührungen und geringer Druck auf das Auge sind besonders schmerzhaft. Sie klagt schon seit 2 Jahren über Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen. Schon als 13- und 14jähriges Mädchen hatte sie über Kopfschmerzen und Erbrechen zu klagen gehabt, dann fühlte sie sich sehr lange gesund, nun aber sind dieselben seit 2 Jahren in heftigerer Weise aufgetreten. Die Kopfschmerzen treten fast täglich bis zum Frühstück und auch nachts auf.

Das ophthalmoskopische Bild des rechten Auges zeigt durchaus das einer Stauungspapille. Refraktionsunterschied von 2—3 D. Die Opticusscheibe glasig durchsichtig, wie ein Pilz geschwollen. Um die Papille ein Hof, jenseits dessen die Gefässe abbrechen.

Patientin hat niemals Doppeltsehen gehabt.

Für Lues keine Anzeichen.

In diesem Falle sprachen die Schmerzen bei Bewegungen der Augäpfel und bei Druck auf denselben zugunsten einer Neuritis des Opticusstammes, da wir bei Stauungspapillen Orbitalschmerzen nicht erwähnt finden. Eine allmählich sich entwickelnde Stauungspapille kann in einem gewissen Stadium leicht eine einfache Neuritis vortäuschen, während eine stark entwickelte Neuritis, namentlich bei Gefässveränderungen in den Papillen leicht eine entzündliche Stauungspapille vortäuschen kann. Bei dem reinen pilzförmigen Ödem der Papillen liegen die Verhältnisse zugunsten der Stauungspapille viel offenbarer.

Das ophthalmoskopische Bild.

§ 36. Das Augenspiegelbild der Stauungspapille ist je nach den Stadien ihrer Entwickelung und der Zeit ihres Bestehens ein anderes. Das Charakteristischste an demselben ist die Schwellung. Erst wenn dieselbe eine gewisse Höhe erreicht hat, spricht man überhaupt von einer Stauungspapille. Dieselbe ragt dann pilzförmig über die Netzhaut hervor.

Nach Uhthoff (165) muss dieselbe mindestens 2 Dioptrien (= $^2/_3$ mm) über das Niveau der Netzhaut hinüberragen. Die Bezeichnung „Stauungspapille" wäre nicht berechtigt, sofern eine solche Prominenz nicht vorhanden sei. Dieser Annahme kann natürlich der Vorwurf der Willkürlichkeit nicht erspart bleiben.

In der Zusammenstellung der Fälle Kamphersteins (166) betrug die Prominenz der Papille 2 und 5 Dioptrien, in 2 Fällen 6, in einem Falle sogar 7 Dioptrien. Man misst die Höhe der Papille dadurch, dass man im aufrechten Bilde die Refraktion auf der Höhe der Papille und dann direkt neben der Papille feststellt. Die Refraktionsdifferenz zeigt dann die Höhe der Schwellung an. Ungefähr 3 Dioptrien-Differenz entsprechen einem Millimeter Schwellung. Die Höhe der Stauungspapille variiert bei den verschiedenen Fällen sehr, und hängt dies von der Stärke der Lymphstauung ab. Auch kann die Prominenz der Papille auf den beiden Augen eine verschiedene sein.

Paton (901) hebt bei der Beschreibung des ophthalmoskopischen Bildes der Stauungspapille hervor, dass in Fällen von Stirn- und Scheitelhirntumoren die Höhe der geschwellten Papille 3—5 Dioptrien betrage und bei Kleinhirngeschwülsten etwas über 5—7 D. Bei einem intrapontinen Tumor betrug die Schwellung sogar über 8 D.

Nach der Angabe der meisten Autoren besteht in dem Anfangsstadium der Stauungspapille eine Hyperämie des Sehnervenkopfes, aus welcher mit dem Übergange in das ophthalmoskopische Bild der Neuritis sich eine Stauungspapille entwickelt; diese Veränderungen befallen meist die ganze Sehnervenscheibe, sie können aber auch partiell auf der Papille sich entwickeln. Als eine in der Entwickelung begriffene Stauungspapille bezeichnen wir daher eine totale oder partielle Hyperämie derselben mit leichter Schwellung in solchen Fällen, bei welchen die cerebralen Symptome erfahrungsgemäss auf ein raumbeschränkendes Moment im Schädelinnern hinweisen.

Eine solche Entwickelung der Stauungspapille kann man jedoch nur dann beobachten, wenn man sich daran gewöhnt, jeden verdächtigen Fall frühzeitig und häufig zu ophthalmoskopieren.

So handelte es sich z. B. in dem folgenden von uns beobachteten Falle um einen Arbeiter, der in schläfrigem Zustand ins Krankenhaus kam und wegen seiner polnischen Sprache nicht verständlich war. Bei dem Patienten, der anfänglich einen beiderseitigen normalen ophthalmoskopischen Befund dargeboten hatte, zeigte sich nach einigen Tagen eine Hyperämie des Opticus; allmählich erschien die Papille das Aussehen einer leichten Neuritis optica zu bekommen. Mit Hülfe eines anderen polnisch sprechenden Patienten konnte festgestellt werden, dass der Patient unverständliches Polnisch redete, dazwischen kamen paraphasische deutsche Worte vor. Es trat Kopfschmerz und Erbrechen auf. Nunmehr diagnostizierten wir auf Grund weiterer sensorisch aphasischer Störungen einen Abszess in der 1. linken Schläfenwindung an der Wernickeschen Stelle, zumal der Patient an einem stinkenden Ausfluss aus dem linken Ohre litt. Die von Sick vorgenommene Hirnoperation ergab einen Abszess, nach dessen Entleerung Patient noch 20 Jahre lebte.

Von Oppenheim (167) wurden ähnliche Beobachtungen mitgeteilt.

So sah derselbe (Fall IX) bei einem Carcinoma cysticum des linken Schläfenlappens eine Hyperämie der Papillen. Hier war offenbar eine Stauungspapille in der Entwickelung begriffen, als der Tod den Patienten ereilte.

In dem Falle VII desselben Autors mit Sarkom im linken Corpus striatum, sowie im Stabkranz des linken Schläfenlappens beobachtete er eine leichte Neuritis. Hier hatte offenbar der Tod den Patienten in einem etwas vorgeschrittener Entwickelungsstadium der Staungspapille als im Falle IX dahingerafft.

Im Falle II und VIII, ebenfalls mit Gehirntumoren, war anfangs Neuritis und dann eine Stauungspapille von Oppenheim beobachtet worden.

Im Falle IV fand Oppenheim bei grossem Sarkom leichte Neuritis; im Falle XII rechts neuritische Atrophie, links leichte Neuritis; im Falle XXI: rechts Stauungspapille, links Neuritis.

Bei einer 38jährigen Kranken fand sich nach einer Mitteilung von Zahn (168), rechts stärker wie links, eine venöse Hyperämie, linksseitige Facialislähmung, ataktischer Gang und bei der Sektion ein Gumma in der einen Ponshälfte.

Saenger (169) fand eine haselnussgrosse Geschwulst in der Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre. Während des Lebens bestand links Neuritis optici, rechts Hyperämie der Papille, dabei taumelnder Gang und links Hemiparese.

Gerhard (170) beobachtete bei einem 26jährigen Manne mit Lungenphthise etc. ophthalmoskopisch eine geringe Füllung des arteriellen Gefässsytems, rechts einen geringen Grad von venöser Hyperämie. Den ganzen rechten Hinterhauptslappen durchsetzte ein grosser Tuberkel, an der Oberfläche pilzartig ausgebreitet zu einer Platte von 8 cm Durchmesser.

Mann (171) beobachtete bei einem otitischen Hirnabszess im linken Schläfenlappen rechts eine hyperämische Papille, links bestand eine Stauungspapille. Nach der Operation trat Heilung ein.

Nach Kampherstein hat Uhthoff 81 Fälle eigener Beobachtung von sicher diagnostiziertem Tumor cerebri zusammengestellt und fand folgenden ophthalmoskopischen Befund:

normal 10 mal,
Stauungspapille 57 mal,
Neuritis 6 mal,
Hyperämie der Papille 3 mal,
Atrophia ex neuritide 2 mal,
Atrophia simplex 3 mal.

Auf Grund seiner Erfahrungen glaubt jedoch Schieck (172) berechtigt zu sein, den Symptomenkomplex der beginnenden Stauungspapille etwas schärfer zu fassen, als es bislang möglich gewesen sei. Zunächst müsse man sich bei dem Spiegeln solcher Fälle von der falschen Vorstellung frei machen, dass die Stauungspapille nur ein höherer Grad der Neuritis nervi optici sei, dagegen sich aber von dem Bestreben leiten lassen, Anzeichen zu suchen, welche für das Andrängen des Liquor cerebrospinalis gegen den Boden der physiologischen Exkavation und für das Eindringen desselben in das Papillengewebe längs der Gefässscheiden sprächen. Schieck war nämlich im Beginne des Jahres 1910 mit einer Theorie von der Entstehung der Stauungspapille vor die Öffentlichkeit getreten, welche den intraokularen Prozess lediglich auf mechanische Ursachen zurückführt, insofern der bei Hirndruck in die Zwischenscheidenräume des Opticus hineingetriebene Liquor cerebrospinalis in den perivaskulären Lymphräumen der Centralgefässe im Axialstrange einen präformierten Ausweg finde und entlang dieser Bahn im Hilus der Papille selbst zutage trete. Ohne dass irgendeine Änderung des Liquor oder eine entzündungserregende Wirkung desselben das Bindeglied zwischen der intrakraniellen und der intraokularen Affektion abgebe, benutze die Flüssigkeit einfach den für den rückwärtigen Transport der Glaskörperlymphe physiologischerweise dienenden Weg, nachdem sie infolge der Drucksteigerung im Schädelinnern selbst unter pathologischen Druck geraten sei und den Gegendruck der aus dem hinteren Bulbusabschnitte abfliessenden Lymphe überwunden habe.

Das erste Phänomen bestehe in einer Verschleierung der Mitte der Papille, dort, wo die grossen Gefässe aus der Lamina cribrosa bzw. aus den trichterförmig auseinander weichenden Nervenfasern frei werden. Im aufrechten Bilde könne man diese Verschleierung bei genauem Studium noch dahin näher präzisieren, dass vor dem Reflex an der Gefässwandung noch ein zweiter Reflex liege, der der abgehobenen Limitans interna. Bald würde ein wirkliches Exsudat vor den Gefässen deutlich, das eventuell als eine Wolke in den Glaskörper hineinrage. Gleichzeitig träten neben den Gefässkonturen eigentümliche helle, mehr oder weniger breite Streifen auf, die als eine Füllung der perivaskulären Lymphscheiden anzusprechen seien. Dieser Zustand komme dann weiterhin im ophthalmoskopischen Bilde in der Weise zum Ausdruck, dass sich längs der Gefässe eine feinstreifige Trübung des Gewebes der Papille und der angrenzenden Netzhautpartie geltend mache, mit welcher eine leichte, später zunehmende Verschleierung der Papillengrenzen an dem Orte des Übertrittes der Gefässe verbunden sei. Gehe der Prozess weiter, so trübe sich die Papille in zwei Sektoren, von denen dem gewöhnlichen Gefässverlauf entsprechend der eine nach oben, der andere nach unten gerichtet sei. Zweigten auch horizontale Äste von dem Hauptstamme schon auf der Papille ab, so dürfte sich das Bild entsprechend modifizieren. Jedenfalls aber blieben die-

jenigen Teile der Papillengrenzen am längsten klar, an welchen kein Gefässübertritt stattfinde. Allmählich würden allerdings auch diese bislang verschont gebliebenen Abschnitte von dem um sich greifenden Ödem in Mitleidenschaft gezogen, und in diesem Masse werde die ganze Circumferenz der Papille verwaschen. Wie die (seinen Fällen I und V entnommenen Abbildungen) zeigten, könne jedoch schon der die Gefässe einschliessende Teil des Papillengewebes erheblich gequollen sein, bevor es zu einer totalen Verwaschenheit der Grenzen allseitig gekommen sei. Schieck ist daher geneigt, eine Papille mit vollständig verloren gegangenen Konturen für älter erkrankt anzusprechen, als wie eine, die zwar eine partielle Schwellung erkennen lasse, aber temporal oder nasal noch scharfe Grenzen zeige.

Aber auch später, wenn schon längst nicht mehr davon die Rede sein könne, dass der Prozess sich eben erst entwickele, deute das ophthalmoskopische Bild insofern darauf hin, dass die Gefässscheiden die Quelle des Ödems lieferten, als sich die Schwellung des Gewebes der Papille und der Netzhaut vor allem dort vorfinde, wo die grösseren Gefässe sich in ihr verteilen. Man sähe dies an dem besonders steilen Bogen, den die Gegend auszeichne, wo die Gefässe auf das Niveau der noch intakt gebliebenen Netzhautpartie überträten. Hier sei stets die stärkste Prominenz vorhanden, nasal und temporal weniger.

Der Grad der venösen Stauung und der Verengerung der Arterien scheint Schieck mehr von zufälligen Bedingungen abhängig zu sein, so dass ein direkter Schluss hieraus nicht abzuleiten sei. Auch spiele die venöse Hyperämie bei der Neuritis nervi optici eine so bedeutende Rolle, dass aus der Beschaffenheit des Kalibers für die Differentialdiagnose wenig Anhaltspunkte hergeleitet werden könnten. Ebenso möchte er auch das Auftreten von Hämorrhagien nicht für ein Kennzeichen halten, das uns über das Alter der Affektion Aufschluss zu geben vermöge. Mit den fettigen Degenerationsherden verhalte es sich allerdings anders; denn diese gehörten ausnahmslos einem späteren Stadium an, da das Ödem Zeit brauche, um einen schädlichen Einfluss auf die Nervenfaser selbst zu gewinnen.

Komme es nach kurzem Bestehen der Stauungspapille wieder zum Rückgang des Prozesses, oder höre anatomisch gesprochen, der Andrang des Liquor in die perivaskulären Räume wieder auf, so sähen wir das Ödem ungefähr auf demselben Wege wieder verschwinden, auf dem es gekommen sei; denn am spätesten verliere sich die Trübung entlang der Gefässe, und am längsten bleibe die Flüssigkeitsansammlung auf dem Boden der physiologischen Exkavation sichtbar.

So stelle sich das Krankheitsbild dar, wie Schieck es beobachten konnte, und er ist der Überzeugung, dass mit geringen Modifikationen die Augenspiegeluntersuchung in wirklich frischen Fällen von Stauungspapille immer wieder dasselbe Ergebnis liefern werde.

Im März 1910 wurde von Victor Horsley darauf aufmerksam gemacht, dass das Ödem auf der Opticusscheibe sich nicht gleichmässig über

die ganze Scheibe erstrecke, sondern sich je nach dem Sitz des Tumors lokal entwickele; am häufigsten auf der nasalen Seite.

Das Augenspiegelbild der Stauungspapille (siehe Fig. 133) stellt sich nach der ausgezeichneten Beschreibung Lebers (173) gewöhnlich folgendermassen dar. Es charakterisiert sich durch hochgradige Stauungshyperämie der Venen bei Verengerung der Arterien und durch eine starke, nach der Netzhaut hin steil abfallende Schwellung der Papille. Beide entwickeln sich ziemlich gleichen Schrittes. Anfangs ist die Papille stark gerötet, ihre Grenzen, besonders im Bereiche der nach oben und unten übertretenden Gefässe, verwischt, die Venen stark verbreitert, dunkel, geschlängelt und jenseits der Papillengrenze eingebogen, wie geknickt; die Arterien meist etwas verengt.



Fig. 133.

Während nun die Rötung und Schwellung der Papille zunimmt, entwickelt sich eine immer stärkere Trübung von radiärstreifigem Aussehen, welche bald den Aderhautrand völlig zudeckt und etwas über denselben hinüberragend mit einem mehr graulich gefärbten Rande aufhört. Auch wenn das Gewebe noch nicht sehr opak und die Färbung deshalb eine dunklere, mehr graurötliche ist, macht sich doch dieser grauliche, mit dem Rande der Prominenz zusammenfallende Saum bemerklich. Ist die Schwellung schon beträchtlich, so sind im Centrum der Papille oft gar keine Gefässe mehr sichtbar, indem sie ganz in deren Substanz zurückgezogen und davon umwuchert sind. Mitunter sind sogar die Arterien auf der Papille überhaupt nicht mehr, oder nur mit grosser Mühe zu finden und erst jenseits an der Grenze der Trübung deutlich sichtbar. Die Venen kommen in der Papille gewöhnlich mit einem blassen, wie zugespitzten Ende zum Vorschein, werden gegen ihren Rand hin

dunkler, biegen mit starken Schwingungen um den Abhang des Hügels um und gelangen in die Ebene der Netzhaut hinunter, wo sie eine Strecke weit von der Trübung verdeckt und verschleiert werden. Die Schlängelungen folgen dem Verlaufe der Venen auch noch weiter, wobei überall die in das Gewebe eintauchenden Abschnitte durch die leicht getrübte Netzhaut etwas verwischt und verschmälert erscheinen. Durch die starke Ausdehnung wird die Farbe der Venen ungewöhnlich dunkel; mitunter machen sie dicht gedrängte, fast korkzieherartige Schlängelungen und Windungen und bieten sehr ungleiche Breitendurchmesser dar. Doch sind diese Ausdehnungen und Verengerungen grösstenteils nur scheinbar und hängen von der verschieden tiefen Lage des betreffenden Gefässabschnittes ab, wodurch derselbe bald frei hervortritt, bald von der getrübten Netzhaut mehr bedeckt wird. Obgleich nämlich die Netzhaut jenseits der Grenze der Schwellung gewöhnlich nicht weiter verändert ist, so erstreckt sich doch oft längs den Gefässen eine zarte Trübung noch weiter in die Netzhaut hinein. Die Arterien bleiben in der Regel auch weiterhin gestreckt und mehr oder weniger verengt.

Die radiäre Streifung der Papille und der sie umgebenden Netzhaut rührt teils von der readiären Richtung der getrübten und hypertrophierten Nervenfaserbündel her, teils von starker Ausdehnung der Kapillaren und kleinen Venen, in weit gediehenen Fällen auch von der Neubildung solcher Gefässe, die gleichfalls radiär verlaufend, eine rötliche Streifung der Papille bedingen. Ist diese sehr ausgesprochen, so erscheint letztere, besonders in ihren Randteilen, von feinen, meist kurzen, teils gerade, teils gebogen verlaufenden, roten radiären Linien und Strichen durchzogen. Öfters finden sich auch einige Blutungen, gewöhnlich in der Netzhaut dicht am Rande der Prominenz, hier und da auch in der Papille und dann immer von radiärstreifiger Form. Seltener sind sie in grösserer Zahl über dem centralen Teil der Netzhaut verbreitet; mitunter sitzen sie sogar sehr entfernt, in der Gegend der Ora serrata, wo sie wegen ihres peripherischen Sitzes leicht übersehen und erst bei anatomischer Untersuchung gefunden werden.

Zuweilen kommt es auch zum Auftreten von weissen Flecken in der Papille, gewöhnlich bei weniger hochgradiger Schwellung, welche hauptsächlich auf stärkerer Entwickelung der varikösen Hypertrophie der Nervenfasern beruhen. Die Papille ist bald von feinen weissen Streifen durchzogen, bald zeigt sie intensiv weisse radiär gerichtete oder radiär streifige Flecke, seltener grössere weisse Plaques. Zuweilen ist die Austrittsstelle der Gefässe von einer unregelmässig gestalteten, kleinen, weissen Trübung verdeckt, die sich auch längs den Gefässen noch eine Strecke weit hinziehen kann. Mitunter sind die Gefässe von weissen Streifen begleitet, welche ihnen auch noch eine Strecke weit in die Netzhaut folgen und durch Sklerosierung ihrer Wandungen oder Infiltration der Adventitia mit Lymphkörperchen bedingt sind. Die grösseren weissen Flecke in der Papille wechseln zuweilen mit Blutungen und granulöser Netzhauttrübung in mannigfacher Weise ab, wodurch ein sehr eigentümliches und buntes Bild entsteht. Sie erstrecken sich dann nicht

selten auf die umgebende Netzhaut hinüber, oder treten getrennt von der Papille besonders in der Nähe der grösseren Gefässe auf, wodurch ein Übergang zum Bilde der Papilloretinitis zustande kommt.

§ 37. Bei anderen Fällen zeigt die Papille in einem gewissen Stadium das Bild der rein ödematösen Schwellung. (Vgl. Fig. 134.)

Wir sehen dann die Papille pilzförmig geschwollen und sich steil aus der Umgebung erheben. Das ganze Gewebe der Papille erscheint dann fast gleichmässig glasig und etwas getrübt, ohne dass man eine Strichelung, oder weissliche Streifen und Flecken, oder Hämorrhagien auf derselben und in deren Umgebung erkennen kann. Die Venen erscheinen dabei verbreitert, stark geschlängelt und auf- und niedertauchend, sodass tiefliegende Strecken der Venen

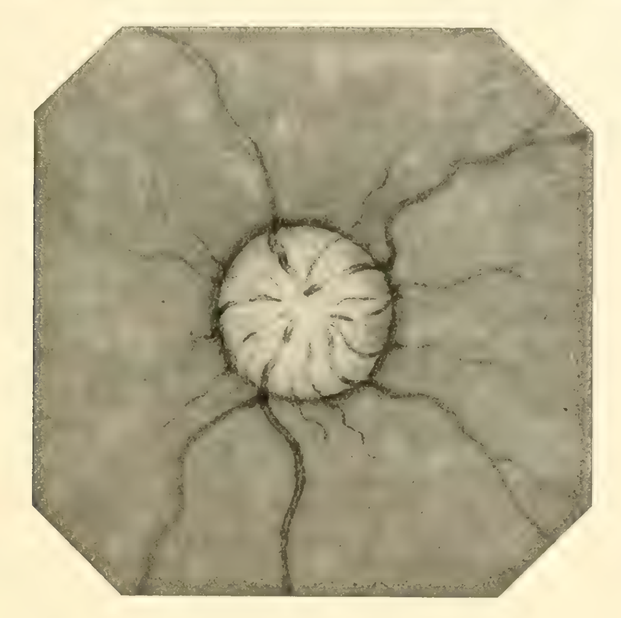


Fig. 134.

von dem getrübtem Gewebe ganz zugedeckt sind; die Arterien erscheinen dabei etwas dünner, die Venen etwas dunkler.

Über ein sehr durchsichtiges Ödem der Papille berichtet Kampherstein (166):

In einem Falle stand die Prominenz der Papille in einem ausgesprochenen Missverhältnis zu der geringen Trübung derselben. Auf dem linken Auge der an Tumor cerebri leidenden Patientin war eine typische Stauungspapille von 2,0 D Prominenz, auf dem rechten Auge betrug die Prominenz 2,0 D. Die Grenzen der Papille waren aber deutlich zu erkennen, nur ganz leicht verschleiert. Nach 30 Tagen betrug die Prominenz links 4,0 D, es bestand ausgesprochene Stauungspapille, rechts war die Prominenz auf 3,0 D gestiegen. Die Papillengrenzen waren nach wie vor deutlich zu erkennen.

Der Opticus war nach Kampherstein unter 42 Stauungpapillen ödematös 30 mal, entzündlich infiltriert 28 mal, und beides zugleich 19 mal.

§ 38. Wir hatten eingangs dieses Abschnittes gesehen, dass durch Veränderung der retinalen Gefässe in der Papille und der Netzhaut der Augenspiegelbefund einer Neuroretinitis mit Papillenschwellung hervorgebracht werden könne; ebenso kann auch eine echte Stauungspapille, wenn sie ins entzündliche Stadium getreten ist, eine Erkrankung der Retinalgefässe bewirken, welche neben Blutungen auch degenerative Veränderungen (weisse Flecken) in der Netzhaut setzen und dadurch geradezu das Bild der sog. Retinitis albuminurica hervorbringen kann.

So fand Williams (174) bei einer 22jährigen Kranken eine doppelseitige Stauungspapille mit Erblindung und den Erscheinungen ähnlich einer Retinitis albuminurica. Die Sektion ergab einen Tumor im interpedunkulären Raum, der sich auf das Chiasma, die Nn. oculomotorii, die Ventrikel und das Corpus callosum erstreckte.

Der 28jährige Patient Federows (175) hatte neben Erscheinungen eines Hirntumors mit rechtsseitiger Hemiplegie, Aphasie und Fehlen der Reflexe, träge Pupillenreaktion und Neuroretinitis mit Blutungen. In der Folge trat Ptosis und Lähmung der Augenmuskeln hinzu. Bei der Sektion fand sich ein faustgrosser Echinokokkus in der Grosshirnhemisphäre, welcher den Thalamus und das Corpus striatum komprimierte und den III. Ventrikel überdeckte.

Hensen (176) beobachtete bei einer 19jährigen Kranken eine linksseitige Fazialislähmung, beiderseitige Abduzensparese und ophthalmoskopische Veränderungen, wie bei einer Neuroretinitis albuminurica. Bei der Autopsie fand sich allgemeine Sarkomatose, geringer Hydrocephalus internus und Pachymeningitis externa.

Bullard (177) beobachtete bei einem Manne eine doppelseitige Neuroretinitis, die in ihrem ophthalmoskopischen Aussehen einer albuminurischen glich. Das Sehvermögen nahm sukzessive ab. Autopsie: Mit einer Kapsel umgebenes Fibrom in der hinteren Schädelgrube, durch dessen Lage die linke Kleinhirnhälfte hauptsächlich gedrückt wurde.

Weinland (178) beobachtete einen 26jährigen Mann mit ataktischen Symptomen, Kopfschmerz, Erbrechen, beiderseitiger Stauungspapille (in der Gegend der Macula weissgelbliche, scharf umschriebene Flecken) und rechtsseitiger Gehörsabnahme. Die Autopsie ergab ein Gliom der linken Hälfte der Vierhügelplatte von Walnussgrösse, welches sich nach hinten bis weit in den Kleinhirnwurm hineingeschoben hatte.

Pfeiffer (179) fand bei einem 32jährigen Manne beiderseitige Stauungspapille, links mit Sternfigur an der Macula und allmählichem Eintritt der Atrophie. Die Sektion ergab ein ausgebreitetes ependymäres Gliom der Gehirnhöhle.

Bruns (180). Bei einem 36jährigen Manne fand sich eine doppelseitige Stauungspapille und in der Macula die für Retinitis albuminurica charakteristische Anordnung von weissen Flecken; dabei linksseitige Abduzenslähmung. Die Sektion ergab ein grosses Sarkom am Fusse der II. Stirnwindung.

Gerhardt (170) beobachtete einen 1,5 cm grossen Tuberkel zwischen den Vierhügeln und Hirnschenkeln; dabei bestand Wandverdickung der Retinalgefässe, wie bei Lues; einmal fand er einen Tuberkel im Pons mit Sklerose der Retinalarterien.

Nach Kampherstein (166, pag. 453) war unter 200 Fällen von Stauungspapille 8mal die Macula an dem Prozesse beteiligt, und zwar lag 4mal in der Macula eine kleinere oder grössere Blutung. In den anderen Fällen war 1 mal 1 typische Spritzfigur, wie bei Retinitis albuminurica vorhanden. In 3 anderen Fällen fanden sich in der Macula 2 mal unregelmässige weisse Plaques, in dem dritten Falle gelbliche Herdchen, als umgewandelte, verfettete Hämorrhagien, mit frischen Blutungen.

Aus dieser Zusammenstellung von einschlägigen Beobachtungen geht hervor, dass die gesetzten retinalen Gefässveränderungen lediglich

Folge der Stauungspapille sein mussten, da sie durchgängig jugendliche Leute ohne Arteriosklerose betrafen, bei denen auch sonst keine Allgemeinkrankheiten, welche erfahrungsgemäss zu Gefässerkrankungen in der Retina disponieren, gefunden worden waren.

Wie leicht durch derartige Befunde diagnostische Verwechselungen einer Stauungspapille mit einer sog. Retinitis albuminurica bewirkt werden können, beweisen folgende Fälle:

Cerné (181) verwechselte eine Neuroretinitis albuminurica mit einer Stauungspapille, was zur Folge hatte, dass eine Trepanation mit mehrfachen Punktionen der Gehirnsubstanz ohne Resultat vorgenommen wurde. Es trat eine bedeutende Besserung ein. Die klinischen Erscheinungen waren folgende: zwei Krampfanfälle, Kopfschmerzen, Lähmung des linken Fazialis und Armes, rechts mehr als links ausgesprochenes Ödem der Sehnervenpapille, rechts weisse Flecken in der Netzhaut, geringer Strabismus divergens, Eiweiss im Urin.

Burr und Riesmann (182) teilen eine Reihe von Fällen von chronischer Nephritis mit, die Gehirngeschwülste vortäuschen konnten:

1. bei einer Frau mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen wurde eine Retinitis albuminurica gefunden.
2. 50jähriger Mann, plötzlicher Anfall von Bewusstlosigkeit, Schwindel, Krampfanfälle u. s. w. Neuritis optici. Sektion: Ausser starker Nephritis und Herzhypertrophie leichtes Atherom der Gefässe und geringe Adhärenz der Dura.
3. Heftige Hinterhaupts- und Nackenschmerzen, Urin zunächst normal; später Nackensteifigkeit, Strabismus convergens, linksseitige Ptosis, Neuritis optici. Autopsie: Chronische Nephritis, mandelgrosse frische Blutung an der Aussenseite des rechten Thalamus, und eine kleine Blutung am linken Kleinhirn.
4. Bei einem jungen Manne fand sich eine Neuritis optici verbunden mit einer Lähmung der rechten Gesichtshälfte; die ursprüngliche Absicht der Trepanation wurde aufgegeben, nachdem im Urin Eiweiss und Cylinder gefunden worden waren.

Das doppelseitige Auftreten der Stauungspapille.

§ 39. Die Stauungspapille tritt meistens doppelseitig auf, sie braucht aber nicht auf beiden Augen den gleichen Grad der Entwickelung aufzuweisen. So war dieselbe z. B. in der folgenden Gruppe von Beobachtungen auf dem einen Auge **stärker** ausgesprochen, als auf dem anderen.

Riegel berichtete (183) über einen Fall von linksseitiger Stauungspapille mit temporaler Hemianopsie, später auch rechtsseitiger und sehr heftigen linksseitigen Trigeminusschmerzen.

Huisman (184) beobachtete bei einem Manne, der mit dem Kopfe gegen die Wand eines Postwagens während des Rangierens geworfen worden war, von okularen Störungen eine linksseitige Abduzenslähmung, sowie Neuritis optica zuerst linksseitig, dann auch rechts. Links war zeitweise Erblindung, beiderseits eine Rotgrünblindheit vorhanden. Die Erscheinungen gingen völlig zurück. Zuletzt soll ophthalmoskopisch die Sehnervenpapille nicht normal gewesen sein.

Bei dieser Gruppe von Fällen ist dabei noch auf eine andere diagnostisch wichtige Eigentümlichkeit hinzuweisen, auf welche hauptsächlich Horsley (März 1910) aufmerksam gemacht hat, dass nämlich der Grad der Schwellung der Papille abhängig sein soll von dem Sitze des Tumors, insofern die mit dem Sitze der Geschwulst gleichseitige Papille auch stärker geschwollen erschiene (Ipsolaterality).

Die folgenden Fälle von Stauungspapille bei Gehirntumoren bestätigen diese Angabe Horsleys.

So berichtet:

Pfeifer (187). Fall IX: jüngere weibliche Kranke, doppelseitige Stauungspapille, rechts stärker als links, beiderseitige Ptosis. Operation: Gliom des rechten Schläfenlappens.

Fall XVI: 37jähriger Mann, doppelseitige Stauungspapille, rechts stärker als links mit Abnahme der S bei rechtsseitiger Abduzensschwäche. Autopsie. Cysticerkose; an der Basis des Gehirns fand sich eine erhebliche Anzahl grosser und kleiner Cysticerkusblasen, ebenso in der Gegend der Medulla.

Fall XVII: 54jähriger Mann, rechte Pupille > links und lichtstarr, rechts Erblindung, ophthalmoskopisch „nasal verwaschene Papille", links ophthalmoskopisch normal, Gesichtsfeldausfall nach aussen. Autopsie: von den Bronchien ausgegangenes Cylinderepithelkarzinom mit Metastase am hinteren Pol des rechten Okzipitallappens.

Fall XX: 39jähriger Mann. Stauungspapille links > rechts, rechtsseitige Ptosis. Autopsie: Gliom in Marklager der linken Hemisphäre, von der Präcentralfurche bis zum Hinterhauptslappen reichend.

Oppenheim (167). Fall XI: Bei einer Frau rechtsseitig ausgesprochene, links geringe Neuritis optici, Parese des linken Abduzens, Krämpfe besonders der linken Körperhälfte. Rechtsseitiges Gliom in der dritten Stirnwindung.

Fall XII: 16jähriger Mann, Benommenheit, Schlafsucht, Atrophie des rechten Sehnerven ex neuritide, leichte Neuritis des linken. Grosser, den ganzen rechten Stirnlappen durchsetzender Tumor (chondro-ossficans, teleangiodes, myxomatodes).

In einem der von v. Bergmann (188) operierten zwei Fällen von Gehirntumor war der letztere im rechten Stirnlappen abgegrenzt und fast mannesfaustgross und war mit einer beiderseitigen Stauungspapille verbunden, rechts stärker als links. Nach der Entfernung der Geschwulst erschien der rechte Sehnerv atrophisch und der linke in geringerem Grade; hier hatte sich auch das Sehvermögen gebessert.

Anderson, Buchanan und Coats (189) beobachteten bezw. operierten und untersuchten einen Fall von Angiosarkom an der Grenze des mittleren und unteren Drittels der rechten vorderen Centralwindung von der Grösse einer Walnuss. Beiderseits war eine Stauungspapille vorhanden, rechts stärker ausgesprochen als links.

Clarke und Landsdown (190) beobachteten bei einem 28jährigen Manne eine doppelseitige Stauungspapille, links stärker ausgesprochen als rechts, hier verbunden mit einer Abduzenslähmung. Die allgemeinen cerebralen Krankheitserscheinungen, besonders auch die Stauungspapille nahmen zu, und wurde ein abgekapselter rundlicher Tumor entfernt. Nach einiger Zeit stieg wiederum der intrakranielle Druck und wurde ein weiterer Tumor nicht entfernt.

Putnam (191). Fall I: Bei einem 39jährigen Manne befand sich ein Tumor in der hinteren Hälfte der rechten Stirnwindung. Während des Lebens war rechtsseitiger Kopfschmerz, Neuritis optica besonders rechts und einmal ein epileptoider Anfall vorhanden.

Oppenheim (167): Fall XXII. 59jährige Frau. Drei Tage vor dem Tode rechtsseitige Neuritis optica, gemischte Aphasie, absolute Agraphie und Alexie, linksseitige Hemiplegie und homonyme Hemianopsie. Sarkom des Thalamus opticus, Nucleus lentiformis und der Capsula interna dextra bis in die Insel und die Marksubstanz des Schläfenlappens hineinreichend.

Siehe auch die Fälle auf Seite 536 unten.

In Reichs (192) Fall von Areflexie der rechten Hornhaut, aus der sich allmählich eine fast völlige sensible Lähmung des Trigeminus entwickelte, verbunden mit Neuritis optici, rechts stärker als links, und Ausgang in Atrophie, fand sich anatomisch ein gut abgegrenzter Tumor (Neuroglioma ganglionare), der sich in dem Sulcus frontalis I des rechten Stirnhirns entwickelt hatte und die erste Stirnwindung stark medialwärts, die II. und III. nach lateral unten und das Mark der hinteren Teile des Stirnhirns nach hinten verdrängt hatte.

Collier (193) berichtet über einen 21 jährigen Mann, welcher eine linksseitige Fazialislähmung, Lähmung beider Abduzentes, eine Stauungspapille, rechts mehr als links ausgesprochen mit Erblindung, Pupillenerweiterung etc. darbot.

Bei der Autopsie zeigte sich ein Myxogliom in der vorderen Schädelgrube, an der unteren Fläche des rechten Hirnlappens, welches in die Foramina cribriformia und in die Nasenhöhle eindrang. Die Geschwulst obliterierte den rechten Seitenventrikel, und eine geschwulstartige Infiltration erstreckte sich nach dem Thalamus opticus, Corpus striatum. Insula Reilii, rechten Crushälfte, rechten Hirnschenkel und Okzipito-Temporallappen.

Williamson (195). Fall II: Es waren Schwindelanfälle etc. vorhanden, geringe Neuritis optici, rechts mehr als links. Sektion: Der rechte Kleinhirnlappen war von einer Cyste eingenommen; bei der Untersuchung wurde mikroskopisch ein cystisches Gliosarkom gefunden.

Siefert (196). Links Pupille > rechts, starr, rechte wenig reagierend, anscheinend linksseitige Internuslähmung, links starke Stauungspapille, rechts beginnend. Tumor des Marklagers des linken hinteren Teils des Schläfen- und Hinterhauptslappens.

Martin (194) gibt folgende Tabelle von Fällen seiner Zusammenstellung mit dem Sitz der Geschwulst auf der Seite, auf welcher eine stärker ausgebildete Stauungspapille vorhanden war.

Tumor	Die Stauungspapille ausgesprochener auf der Seite der Läsion	Die Stauungspapille ausgesprochener auf der entgegengesetzten Seite der Läsion	Total
Lobus frontalis	8	2	10
Lobus temporo sphenoidalis	4	0	4
Centralwindungen . . .	14	3	17
Parieto-occipital.	2	4	6
Multiple Tumoren . . .	2	0	2
Basale Ganglien	1	0	1
Centrum semiovale . . .	1	2	3
Corpora quadrig.	1	0	1
Hypophysis	0	1	1
Pons und Medulla . . .	3	2	5
Cerebellum	3	1	4
Allgemein	0	1	1
Total	39	16	55

§ 40. Bei den folgenden Fällen von Tumoren stimmte die Angabe Horsleys nicht:

Frl. S., 31 Jahre alt. Beginn des Leidens vor Jahresfrist mit Schwindelattacken und Schwächegefühl in den Beinen. Hier und da Übelkeit, manchmal mit Erbrechen. Zittern der Hände. Verschlechterung der Handschrift. Asthenopische Beschwerden beim Lesen. Beim Gehen ermüdete sie sehr leicht.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine Stauungspapille links; rechts Fundus oculi normal. Die linke Nasolabialfalte hing etwas. Links bestand leichte Ataxie der Hand. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Rechts war Fussklonus auszulösen. S. = $^{20}/_{20}$ S. links $^{20}/_{40}$.

In der Folge stellten sich rasende Kopfschmerzen und Krämpfe ein, weshalb eine Palliativtrepanation angelegt wurde. Die Beschwerden liessen nach und die Stauungspapille kehrte zur Norm zurück.

Nach 3 Monaten trat Fieber aus unbekannter Ursache ein. Die Patientin wurde komatös und starb.

Die Sektion ergab einen Tumor des rechten Frontallappens, und zwar in der Nähe der Basis gelegen.

Gibson (197) 45 jähriger Mann. Diagnose: Tumor im Centrum für den linken Arm. Doppelseitige Neuritis optici, links stärker. Letztere verschwand, als eine Trepanation über dem mittleren Drittel der rechten motorischen Region ausgeführt und ein grosses Gliosarkom entfernt worden war.

Hitzig (198) beobachtete bei einem 46 jährigen Kranken Gleichgewichtsstörungen und Parese der linken Extremitäten. Die linke Pupille > als rechte und ophthalmoskopisch eine geringe Stauung in den Netzhautvenen, links mehr als rechts ausgesprochen. Die Sektion ergab eine apfelgrosse Cyste des rechten Stirnbeins, die aus einem erweichten Rundzellensarkom entstanden war.

Oppenheim (167, Fall XXI), 21 jähriger Mann, rechts Stauungspapille, links Neuritis optica, Hemiparesis dextra. Grosses Angiosarkom des linken Paracentrallappens, des linken oberen Scheitellappens und des obersten Bezirks der hinteren Centralwindung.

Holzhäuer (199) beobachtete ein 4½ jähriges Kind mit in Atrophie übergehender Stauungspapille, welche rechts stärker war, als links. Es wurde bei der Sektion ein Fibrosarkom gefunden, unmittelbar unter der Rinde in der 3. linken Stirnwindung und im Fuss der Centralwindung.

Leslie (200) beobachtete bei einem 24 jährigen Manne Erbrechen, heftigen Kopfschmerz, geringe Herabsetzung des Sehvermögens und Neuritis optica, rechts stärker als links ausgeprägt. Bei der Autopsie fand sich ein teilweise cystös degeneriertes Gliom in dem linken Kleinhirnlappen.

Clarke (201). Linksseitige Stauungspapille mit normaler Sehschärfe, rechtsseitige postneuritische Atrophie der Papille. Tumor der Centralwindungen linkerseits.

Mohr (Uhthoff 629, pag. 1157) hat eine statistische Erhebung neuerdings betr. des Vorkommens der einseitigen Stauungspapille angestellt und zwar mit folgendem Resulate:

I. Einseitige Stauungspapille bei intrakraniellem Tumor, 41 Fälle. Davon 23 mal (56,09 %) auf der Tumorseite und 18 mal (43,9 %) auf der entgegengesetzten Seite.

II. Einseitige nicht prominente Neuritis optica bei Hirntumor, 10 Fälle. Davon 8 mal (80 %) auf der Tumorseite und 2 mal (20 %) auf der entgegengesetzten Seite.

III. Doppelseitige Neuritis optica oder Stauungspapille, einseitig stärker ausgeprägt, 55 Fälle. Davon auf der Tumorseite 40 mal (72,7 %) und auf der anderen Seite 15 mal (17,3 %).

IV. Auf der einen Seite Atrophia nerv. optici bei Stauungspapille auf der anderen, 9 Fälle. Die Stauungspapille fand sich in allen Fällen (100 %) auf der dem Tumor nicht entsprechenden Seite.

V. Beiderseits Stauungspapille, aber mit einseitig besonders ausgeprägter Netzhautbeteiligung spez. Netzhauthämorrhagien.

1. Retinalhämorrhagien auf der nicht dem Tumor entsprechenden Seite
   a) nach der sonstigen Literatur 7 Fälle (77,8 %),
   b) nach den Angaben von Horsley 1 Fall (14,3 %).
2. Auf der Seite des Tumors
   a) nach der sonstigen Literatur 2 Fälle (22,2 %),
   b) nach den Angaben von Horsley 6 Fälle (85,1 %).

Ungleich starke Entwickelung der Stauungspapille auf beiden Augen bei Gehirnabscessen:

Wir beobachten gegenwärtig einen 16 jährigen jungen Mann mit doppelseitiger Stauungspapille, die links viel stärker als rechts entwickelt war. Dabei Monophasie; rechtsseitige geringe Hemiparese. Unsere Diagnose eines Abscesses im linken Frontallappen bestätigte sich bei der Operation durch Dr. Grisson.

Joël (202) berichtet über einen 18½jährigen Mann, der im Gefolge einer akuten eiterigen rechtsseitigen Otorrhoe von den Erscheinungen eines Gehirnabscesses, insbesondere Pulsverlangsamung, doppelseitige Stauungspapille, rechts stärker als links, befallen wurde. Bei der Trepanation zeigte sich die Dura entsprechend dem Tegmen tympani mit dem Knochen verwachsen. Nach Durchschneidung der Dura senkrecht zur Mitte des Gehörganges entleerten sich beim Einschneiden der Gehirnsubstanz 40—50 ccm Eiter.

Rakowitz (203) beobachtete einen 11jährigen Knaben mit einer nach Influenza entstandenen rechtsseitigen Otitis media purulenta. Es bestand eine Lähmung des rechten N. abducens und ophthalmoskopisch eine beiderseitige Stauungspapille, rechts stärker ausgesprochen, als links. 6 Tage nach der Radikaloperation waren beide Papillen normal.

Morf (204) beobachtete bei einer akuten Mittelohrentzündung, bei der die Eröffnung des Antrum mastoideum vorgenommen worden war, im weiteren Verlaufe eine doppelseitige Neuritis optica, rechts stärker ausgesprochen als links, sowie eine linksseitige Hemiparese und Hemianästhesie mit Beteiligung der unteren Äste des N. facialis. Die Sektion ergab im rechten Hinterhauptslappen zwei Abscesse, der eine befand sich 2—3 mm unter der Oberfläche der 3. Okzipitalwindung, der zweite über dem Hinterhorn des Seitenventrikels.

§ 42. Ungleich starke Stauungspapille auf beiden Augen bei Aneurysma cirsoideum beider Carotiden.

Michel (205) berichtet über folgenden Fall: Derselbe fand eine rechts mehr als links ausgeprägte Stauungspapille mit allmählich eintretender atrophischer Verfärbung des Sehnerven und Verfall des Sehvermögens.

Die Sektion ergab eine bedeutende Erweiterung und Schlängelung beider inneren Karotiden (Aneurysma cirsoideum), die rechte Carotis war bedeutend weiter als die linke. Von seiten der ausgedehnten Karotiden wurde auf diejenige Stelle des Opticus ein Druck ausgeübt, welche zunächst dem Foramen opticum gelegen war. Die Arteria centralis retinae zeigte auf der Intima sklerotische Auflagerungen. Die übrigen mikroskopischen Veränderungen bestanden in einer gleichmässigen Infiltration der Pialfortsätze des Opticus mit Rundzellendurchsetzung des Gewebes mit Körnchenzellen.

Wir haben in dem späteren Abschnitt: Die Stauungspapille bei den verschiedenen Krankheiten, ebenfalls die einzelnen Fälle gruppenweise bezüglich der hier einstweilen geprüften Angabe Horsleys zusammengestellt und verweisen damit auf die bezüglichen Stellen.

§ 43. In der folgenden Gruppe von Beobachtungen bestand auf dem einen Auge Stauungspapille, auf dem anderen Auge wurde eine Hyperämie der Papille konstatiert.

Saenger (169). Haselnussgrosse Geschwulst der Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre. Während des Lebens bestanden linksseitige Hemiparese links Neuritis optici rechts Hyperämie des Sehnerven. Taumelnder Gang.

Max Mann (171) beobachtete einen otitischen Hirnabscess im linken Schläfenlappen. Es bestanden Sprachstörungen, Lähmung des rechten Fazialis, Parese des rechten Arms und Beins, rechtsseitige Abduzenslähmung, leichte Ptosis links, beiderseitige Mydriasis. Fehlen der Kornealreflexe, auf der rechten Hornhaut ein kleines Geschwür.

Die rechte Papille war hyperämisch und links bestand eine Stauungspapille. Nach Trepanation trat Heilung ein.

Wir sehen, dass auch in diesen beiden Fällen die Veränderungen der Papille auf der Seite des Tumors resp. des Abscesses am stärksten ausgesprochen waren.

§ 44. Stauungspapille auf dem einen und einfache Neuritis auf dem anderen Auge spricht für wachsenden Tumor auf der Seite der Stauungspapille, oder für Gehirnsyphilis.

So fand Seggel (206) bei einem 22jährigen Manne eine unvollständige linksseitige Hemianopsie, verbunden mit Neuritis optici und rechts mit Stauungspapille. Vor dem Tode trat doppelseitige Erblindung auf. Ein mehr als haselnussgrosser Konglomerattuberkel lag dicht an der rechten Fissura Calcarina, und ein erbsengrosser an der Spitze des rechten Hinterhauptspoles.

Im Falle V von Uhthoff (330, pag. 86) waren sehr intensive entzündliche Sehnervenscheidenveränderungen im orbitalen Teile der Optici vorhanden, die sich in grosser Intensität weit nach hinten bis in den knöchernen Kanal festsetzten, so dass hier wohl von einem deszendierenden neuritischen und perineuritischen Prozess gesprochen werden konnte. Auf der Seite, wo diese retrobulbären Opticusveränderungen stärker ausgeprägt waren, fand sich eine typische Stauungspapille, während auf der anderen Seite sowohl die Erscheinungen an der Papille, als auch im Zwischenscheidenraume weniger hochgradig waren; deshalb war es hier nicht zur eigentlichen Stauungspapille gekommen. Das Grundleiden bestand in einer ausgedehnten basalen Arachnitis syphilitica cerebralis et spinalis mit Hydrocephalus internus.

Riegel (207) sah einen Fall, bei dem sich im Anschluss an ein Schädeltrauma, und zwar ¼ Jahr später links Stauungspapille mit temporaler Hemianopsie, rechts einfache Neuritis optici mit schwerer Erblindung und Neuralgie im Trigeminus entwickelt hatte. Heilung nach Schmierkur mit Jodkali.

§ 45. Die folgende Gruppe von Fällen mit beginnender oder entwickelter Stauungspapille auf der einen und Atrophie der Papille auf der anderen Seite ist in pathogenetischer Hinsicht für die Lehre von der Stauungspapille von grossem Interesse. Wir werden in dem Abschnitte über die Pathogenese der Stauungspapille noch einmal auf dieselbe zurückkommen.

Oppenheim (167). 16jähriger Mann, Benommenheit, Schlafsucht, Atrophie des rechten Sehnerven e neuritide, leichte Neuritis des linken. Grosser den ganzen rechten Stirnlappen durchsetzender Tumor.

Umber (208) berichtet über einen Fall von multipler, symmetrischer, centraler und peripherer Neurofibromatose (17jähriges Mädchen), die die Erscheinungen einer schlaffen Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte darbot. Infolge einer völligen Lähmung des rechten Fazialis bestand Exophthalmus, ferner rechts eine nervöse Taubheit, Opticusatrophie und Insufficienz des rechten Rectus internus mit horizontalem Nystagmus. Die linke Papille zeigte eine beginnende Neuritis. Autopsie: Im Kleinhirnbrückenwinkel beiderseits symmetrisches Fibrom, rechts ein walnuss-, links ein kirschgrosses, das beiderseits vom Fazialis ausging, ausserdem ein spindelförmiges, reiskorngrosses, gleichfalls von der Nervenscheide ausgehendes Fibrom beiderseits am Akustikus, Trigeminus und Abduzens.

Clarke (209) fand bei einer 56jährigen Frau mit Tremor des rechten Arms und Aphasie eine linksseitige Stauungspapille mit normaler Sehschärfe und eine rechtsseitige postneuritische Sehnervenatrophie. Die Diagnose: Geschwulst der Centralwindungen linkerseits wurde durch die Sektion bestätigt.

Bei diesen drei Beobachtungen war die Stauungspapille auf dem einen Auge intensiver gewesen und hatte offenbar länger bestanden. Entweder hatte sich demzufolge auch früher hier neuritische Atrophie entwickelt, oder es war wegen deszendierender Atrophie auf dem einen Auge gar nicht zur Entwickelung einer Stauungspapille auf diesem Auge gekommen. (Vgl. auch die Fälle pag. 567 oben.)

Schulz-Zehden (210) beobachtete bei einer 45jährigen Kranken eine rechtsseitige Sehnervenatrophie mit Erblindung und links eine Stauungspapille (Fingerzählen in 4 m). Ein Cholesteatom war rechts neben der Mittellinie, mit Pia und

Arachnoidea zusammenhängend, von der Unterfläche des Zwischenhirns durch den Boden des Stirnhirns in den rechten Seitenventrikel hineingewachsen. Das rechte Stirnhirn war dadurch fast doppelt so gross geworden, wie das linke. Der Sehnerv wurde gleich nach der Kreuzung direkt von der Geschwulst zerquetscht und weiterhin bis zum Foramen opticum von der Geschwulstmasse umwuchert.

In dem Falle von Pontoppidan (211) war die Krankheit vor 1½ Jahren mit Sehstörung entstanden, das Sehen herabsetzt. Ophthalmoskopischer Befund normal. Später temporal hemianopische Defekte im Gesichtsfeld, Atrophie der rechten, Neuritis der linken Papille, dann Stauungspapille, hierauf vollständige Atrophie beider Papillen. Die Sektion zeigte ein wallnussgrosses Sarkom in der Mittellinie von dem vorderen Ende des Pons Varolii bis an das Chiasma, dessen vordere Begrenzung stark gedehnt und verdünnt war. Die Tractus optici waren stark verdünnt, und namentlich der linke in dem Tumor aufgegangen. Atrophie beider Nervi optici.

Porter (212). In einem Falle von Akromegalie und Exophtalmus bei einer 47 jährigen Frau bestand auf dem einen Auge eine Sehnervenatrophie, auf dem anderen eine Stauungspapille mit weissen Flecken in der Macula.

Bei diesen Fällen hatte ein Tumor den einen Sehnerven in seinem intrakraniellen Verlaufe zerstört und dadurch deszendierende Atrophie auf der Papille der gleichen Seite hervorgerufen; auf dem anderen Auge war dann wegen der intracraniellen Raumbeschränkung mit ihren Folgen Stauungspapille aufgetreten. Weshalb dieselbe dabei auf dem atrophischen Auge nicht zustande gekommen war, werden wir im Abschnitte über die Pathogenese der Stauungspapille besprechen.

In der folgenden Beobachtung bestand schon lange aus irgend welchem Grunde auf dem einen Auge eine retrobulbär aufgetretene Neuritis des Sehnervenstammes mit nachfolgender deszendierender Atrophie bis zur Papille. In einem späteren Zeitraum entwickelte sich dann eine Stauungspapille nach Gehirntumor auf dem seither gesund gebliebenen Auge.

Seydel (213) beobachtete bei einem 47 jährigen Manne, der im Alter von 32 Jahren schwere Kolbenschläge mit nachfolgender mehrwöchentlicher Bewusstlosigkeit erlitten hatte, eine schwache Parese der rechten Körperhälfte mit Zuckungen der Extremitäten, beginnend im rechten Arm. Ophththalmoskopisch fand sich auf dem linken Auge eine weissliche Sehnervenpapille (centrales, querovales absolutes Skotom), auf dem rechten eine Stauungspapille. Der Schädel wurde eröffnet direkt über der Rolandschen Furche, entsprechend dem linken Scheitelbein. Auf der Dura sass ein kirschkerngrosser, breit gestielter Tumor (Fibrom), der entfernt wurde. Die Stauungspapille ging hierauf zurück, ebenso die übrigen Erscheinungen.

In dem folgenden Falle bestand zuerst Sehstörung durch Neuritis, dann entwickelte sich deszendierende Atrophie und dann, unter Einwirkung des wachsenden Tumors, Stauungspapille.

Bartels (214) beobachtete ein 21 jähriges männliches Individuum, das bis zum 14. Jahre sich normal entwickelt hatte und dann im Wachstum stehen geblieben war. Zugleich entstand eine allgemeine Adipositas der Haut, Typus femininus mit verkümmerten Genitalien. Dabei stellte sich eine unter allgemeinen cerebralen Symptomen stärker werdende Sehstörung ein, welche auf dem rechten Auge schnell zu hochgradiger Amblyopie führte mit konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes und relativem centralen Skotom, auf dem linken Auge zu Herabsetzung auf ⅓ mit geringer peripherer Einschränkung des Gesichtsfeldes und mit doppelseitiger Erblindung endigte. Ophthalmoskopisch im Beginne Sehnervenatrophie mit leicht neuritischen Erscheinungen, dann reine Atrophie, zum Schluss eine hochgradige Stauung der atrophischen Papille mit starker Prominenz. Die Sektion ergab eine hühnereigrosse Plattenepithelgeschwulst über der Hypophyse, die Stelle des Infundibulums innerhalb des

Circulus arteriosus Willisii einnehmend. Nach oben füllte der Tumor den 3. Ventrikel aus, eine leere Cyste lag ihm auf und bildete den Boden des Ventrikels. Am meisten geschädigt waren die Tractus optici, das Chiasma und die Nervi optici; teils waren sie durch Druck plattgedrückt, teils von den Arterien durchgeschnürt.

§ 46. Eine doppelseitige Stauungspapille kann auch durch gleichzeitiges Auftreten orbitaler Sehnerventumoren hervorgerufen werden, und dadurch zu diagnostischen Schwierigkeiten und Verwechselungen mit basalen Tumoren Veranlassung geben, wie in dem folgenden Falle:

Krohn (215) berichtet über einen Fall, in dem eine doppelseitige Stauungspapille durch den Druck je eines die Sehnerven unmittelbar vor ihrem Eintritt ins Auge einfassenden kleinen Tumors entstanden war. Die Tumoren waren Metastasen von Karzinom beider Ovarien. Wegen des doppelseitigen Auftretens war eine intrakranielle Geschwulst an der Basis cranii vermutet worden.

Die karzinomatöse Infiltration betraf besonders den Zwischenraum zwischen beiden Scheiden, in geringem Grade auch das Mark des Nerven selbst; zugleich bestand fleckweise Atrophie der Nervenbündel. Die Wucherung ging peripherisch bis zur Lamina cribrosa, in centraler Richtung konnte sie in allmählich abnehmendem Grade bis zum Foramen opticum verfolgt werden.

Die Schwellung der Papille war besonders durch kleinzellige (nicht karzinomatöse) Infiltration, und Auftreten zahlreicher Hämorrhagien bedingt.

Das einseitige Auftreten der Stauungspapille.

Hier müssen wir pathogenetisch zwei Formen auseinander halten:

a) die einseitige Stauungspapille zufolge von intracraniellen Herden,

b) die einseitige Stauungspapille zufolge von Orbitalaffektionen.

a) Die einseitige Stauungspapille zufolge von intracraniellen Herden:

α) Bei Gehirntumoren.

§ 47. Das einseitige Auftreten der Stauungspapille in dieser Gruppe von Fällen ist wohl so zu erklären, dass unter Einfluss örtlich wirkender Momente der Rückfluss der Lymphe aus dem Sehnerven in das Schädelinnere zunächst nur auf einem Auge gehemmt wurde, während sich auf dem anderen Auge wohl gleichfalls eine Stauungspapille entwickelt haben würde, wenn der Patient länger am Leben geblieben wäre. Für diese Annahme spricht auch noch der Umstand, dass die einseitige Stauungspapille bei diesen Fällen meist erst im Entstehen begriffen, oder doch noch nicht sehr stark ausgeprägt gewesen war. Diese Fälle würden dann gewissermassen das Vorstadium der auf pag. 533 geschilderten beiden Gruppen mit Stauungspapille auf der einen und Hyperämie resp. einfacher Neuritis auf der anderen Seite bilden.

Bei der folgenden Untergruppe derartiger Fälle entwickelte sich die Stauungspapille auf der gleichen Seite mit dem Gehirntumor.

v. Kepinski (216). 49jähriger Mann. Linksseitige Stauungspapille geringen Grades (S = 1). Tumor an der linken Schädelbasis am Foramen rotundum mit Durchbruch in die Orbita.

Pfeifer (217). 54jähriger Mann, rechte Pupille > L. und lichtstarr, rechts Erblindung; ophthalmoskopisch nasal verwaschene Papille, links ophthalmoskopisch normal.

Autopsie: Von den Bronchien ausgegangenes Cylinderepithelkarzinom nahe dem hinteren Pol des rechten Okzipitallappens.

Keen (218) entfernte bei einer 43jährigen Frau ein subkortikal gelegenes Spindelzellensarkom des linken Stirnhirns. Links geringe Schwellung der Papille.

v. Valkenburg (219) beobachtete eine 30jährigen Frau mit linksseitiger, etwas weit vorgeschrittener Stauungspapille, verbunden mit normaler Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld bei leichtem Nystagmus und bei sehr geringer Protrusion des Augapfels. Trepanation: Spindelzellensarkom in der linken vorderen Centralwindung.

Windscheid (220) fand bei einem 49jährigen Manne eine linksseitige Hemiplegie linksseitige Stauungspapille und Lähmung des linken unteren Fazialis. Die Sektion ergab ein apfelgrosses, hämorrhagisches Gliosarkom der vorderen Hälfte des Balkens, in das Mark der linken Hemisphäre ausstrahlend.

Lawson (221). Rechtsseitige Stauungspapille. Autopsie. Tumor im vorderen Drittel der rechten Hemisphäre und zwar in dem hinteren 2. Drittel der I. und in dem mittleren der II. Frontalwindung.

Wille (222) konstatierte in einem Falle von Erweiterung des Seitenventrikels, bedingt durch eine linkerseits im 4. Ventrikel befindliche Cysticerkusblase von der Grösse eines Kirschkerns, eine linksseitige Stauungspapille.

Seymour Sharkey (223). 41 jähriger Mann. Linksseitige Stauungspapille. Rundzellensarkom mitten im Stamm des linken N. acusticus im linken Kleinhirnbrückenwinkel.

Gôrdinier (224). Linksseitige Stauungspapille bei einem Gliom am Fusse der linken Frontalwindung.

Boettiger (225). Links beginnende Stauungspapille und Parese des rechten Arms und Fazialis. Grosszelliges Spindelzellensarkom des Marklagers des linken Operculums und des untersten Teils der Centralwindungen.

Byrom Bramwell (226). 45jähriges weibliches Individuum; weiches Gliom in dem linken Frontallappen; leichte Prominenz der linken Papille.

§ 48. Bei der folgenden Untergruppe derartiger Fälle fand sich die Stauungspapille auf der dem Sitze des Tumors entgegengesetzten Seite:

Hoppe (227). 22jähriger Mann. Jacksonsche Epilepsie (linker Arm und linkes Bein). Augenhintergrund rechts normal, links beginnende Stauungspapille. Hühnereigrosser Tumor auf dem rechten Arm- und Beincentrum.

Ulrich (228). 20jähriger Mann, linksseitig beginnende Stauungspapille mit normaler Sehschärfe. Plötzlicher Tod; die Sektion ergab einen cystösen Tumor des rechten Kleinhirnlappens; das Gewebe am Eintritt des Nervus opticus in das Foramen opticum ödematös.

Schlautmann (229). Links ausgesprochene Stauungspapille mit Blutungen, rechts hochgradige venöse Hyperämie der Papille. Autopsie: Hydrocephalus internus. Rundzellensarkom, welches $^2/_3$ der rechten Kleinhirnhemisphäre durchsetzt sowie den Ober- und Unterwurm zerstört hatte. Die linke Kleinhirnhälfte war nur um einige Millimeter weit von der Geschwulst durchsetzt.

Saenger (230). Fall VI: Tumor des rechten Stirnlappens, linksseitige Stauungspapille.

Hughlings Jackson (231). Links Stauungspapille. Tumor in der rechten Hemisphäre.

Beadles (232). Rechts geringe Neuritis optici, recht Mydriasis, links Ptosis. Karzinom im linken Okzipitallappen und in der Brocaschen Windung vor der Fiss. Sylvii.

Gowers erwähnt noch 2 Fälle von Hughlings Jackson (ophth. Hosp. Rep. 71) und einen von Field (Brain, Juli 1881), bei denen sich Stauungspapille auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite befand.

Bull (233) berichtet über einen 46jährigen Mann, welcher vor 14 Jahren syphilitisch infiziert, eine rechtsseitige Ptosis, eine Lähmung beider M. recti interni und eine rechtsseitige Neuroretinitis, sowie eine Sphinkterlähmung der linken Iris darbot. Er litt ausserdem an wirklichen epileptischen Anfällen und starb im Koma. Die Sektion ergab ein Gliosarkom in der Mitte des linken Stirnlappens mit Beteiligung des Corpus callosum.

§ 49. Bei der folgenden Beobachtung war ein doppelseitiger Gehirntumor gefunden worden:

v. Hösslin (234). 22jähriger Mann, linksseitige Stauungspapille; ein kleiner Tumor in beiden Hemisphären des Kleinhirns.

In der nun folgenden lag der Tumor im IV. Ventrikel:

Kemke (235). Nur rechts Neuritis optici. Bei der Sektion wurde im IV. Ventrikel eine walnussgrosse geplatzte Cysticerkusblase mit ihrem $1^1/_2$ cm langen Skolex gefunden. Hochgradiger Hydrocephalus internus.

Brudenell Carter (236) beobachtete einen Fall mit einseitiger Stauungspapille bei temporaler Hemianopsie und Kopfschmerzen.

β) Bei Gehirnabscessen.

Hier, wie auch so oft bei den Gehirntumoren, ist als Augenspiegelbefund von den Autoren einfach nur „Neuritis optica“ angegeben. Da hieraus nicht zu entnehmen ist, ob einfache Neuritis optica oder Stauungspapille mit dieser Bezeichnung „Neuritis optica“ gemeint war, müssen wir es bei dieser Gruppe dahingestellt sein lassen, ob nicht der eine oder der andere Fall als „deszendierende Neuritis“ aufzufassen sein möchte.

Fälle mit Stauungspapille auf der gleichen Seite des Abscesses.

§ 50. Greenfield (237) beobachtete bei einem 26jährigen Individuum mit einer vollkommenen Lähmung des Okulomotorius und mit Neuritis optici der linken Seite einen Hirnabscess des linken Schläfenlappens, ausgehend von einer Otitis interna. Nach Trepanation und Entleerung des Eiters waren nur noch Spuren der Neuritis optici zu beobachten.

Wir beobachteten folgenden Fall: Ein 20jähriges, an rechtsseitigem Ohrenfluss leidendes Mädchen, erkrankte mit schweren allgemeinen Cerebralsymptomen. Bei der Untersuchung wurde eine rechtsseitige Ptosis incompleta, rechtsseitige Stauungspapille, Erweiterung und Reaktionslosigkeit der rechten Pupille konstatiert: Diagnose, Abscess im rechten Schläfenlappen. Trepanation. Entleerung des Abscesses, Heilung. Nach $^1/_4$ Jahr wieder Aufnahme ins Hospital und Exitus an einem, wie die Sektion ergab, in der Nähe des ersten befindlichen Abscesses, der in den Seitenventrikel durchgebrochen war.

Schwartze (238, Fall I) berichtet über einen otogenen Hirnabscess im rechten Schläfenlappen bei einer 35jährigen Frau, verbunden mit Paralyse des linken Arms, linken Beins und Facialis und mit rechsseitiger Neuritis optici.

Lomeyer (239). Einseitige Stauungspapille entsprechend der Seite des Herdes; dieselbe ging nach Trepanation zurück.

Ferner wurde von Okada (240) in 46 Fällen von otitischen Kleinhirnabscessen viermal Stauungspapille auf der kranken Seite konstatiert.

Fälle mit Stauungspapille auf der dem Gehirnabscess entgegengesetzten Seite.

§ 51. Benjamin (241). Bei einem im Gefolge einer Lungengangrän entstandenen Abscesse von Kleinapfelgrösse innerhalb der linken Centralwindung, der in die Seitenventrikel durchgebrochen war, fand sich eine rechtsseitige beginnende Stauungspapille; auch waren Krampfanfälle in den rechtsseitigen Extremitäten aufgetreten.

Norton (242) beobachtete eine akute Zellgewebsentzündung der rechten Augenhöhle bei einem 27jährigen Manne, welcher vor 2 Jahren eine Verletzung mit einer Hacke erhalten hatte. Links waren die Erscheinungen der Stauungspapille ausgeprägt. Die Sektion ergab eine Caries des Orbitaldaches, und an der Basis des Gehirns eine ziemlich grosse cystenähnliche Masse, welche als eine Eiterabsackung angesehen wurde. Der rechte Vorder-

lappen des Gehirns erschien erweicht, und der mittlere Lappen, wie die genauere Untersuchung ergab, enthielt die erwähnte Eitermasse.

Im Referate der folgenden Beobachtung war der Sitz der Stauungspapille nicht angegeben.

Williamson (243) beobachtete bei einem 19jährigen Manne nach Influenza eine einseitige Neuritis optici, vorübergehende Unfähigkeit nach links zu blicken, Verlust des Patellarreflexes etc. Die Sektion zeigte einen Abscess im rechten Stirnlappen, ausgehend vor einer Eiterung in dem oberen rechten Sinus ethmoidalis.

γ) Einseitige Stauungspapille bei Hämatom der Dura mater.

Bei dem Hämatom der Dura mater fand Fürstner (244) einseitige Stauungspapille. Derselbe wies besonders auf das einseitige Vorkommen hin, was einen bestimmten Schluss auf eine einseitige Affektion der Dura mater, oder doch wenigstens auf das prävelierende Befallensein einer Seite zulasse.

Ledderhose (245) berichtet über Fälle von ungekreuzter Hemiplegie nach Trauma. In einem Falle von linksseitiger Hemiplegie (extradurales Hämatom mit Hemiplegie derselben Seite) war auch die linke Pupille sehr weit und reagierte träge, ausserdem bestand links Ptosis und eine bedeutende Ektasie der Netzhautvenen. Diagnostisch sei in solchen Fällen eine Pupillenerweiterung auf der direkt gedrückten Seite und besonders eine **einseitige Stauungspapille** zu erwarten.

δ) Einseitige Stauungspapille bei Schussverletzung des Gehirns.

Eisenlohr (246) berichtete von einer Schussverletzung des Kopfes, dass zunächst tremorartige Bewegungsstörungen am linken Arm und Pupillendifferenz aufgetreten seien, dann eine Beschränkung der Bulbusbewegungen, besonders in der Richtung nach oben und unten, und zuletzt rechtseitige Stauungspapille mit Ptosis des rechten Augenlides.

Ein Projektil war durch das rechte Stirnbein gegangen, dann am vorderen Fornixschenkel vorbei am Boden des III. Ventrikels entlang in das rechte Vierhügelpaar, wo dasselbe sich eingekapselt fand. Zerstört waren die tiefen Marklagen des rechten vorderen Vierhügels und ein Teil des Okulomotoriuskerns. Hydrozephalus des III. Ventrikels und der Seitenventrikel.

ε) Bei Schädelbasisfraktur.

Eigene Beobachtung: A. B. Patient war in berauschtem Zustande vom Kutscherbock gefallen, völlig besinnungslos. Gesicht, Lippen, Ohren blutunterlaufen. Am Hinterkopf eine Quetschwunde. Blutung aus dem rechten Nasenloch. Pupillen gleich weit, reagierten auf Licht.

Die linke Papille war prominent. Die Venen stark gefüllt. Exitus.

Sektion: An der rechten Schläfengegend eine Wunde mit unregelmässigen Rändern. Auf der Dura ausgehend von der rechten A. meningea media ein handtellergrosses Hämatom, welches in der Mitte ca. 3 cm dick war. Das Hämatom hatte eine tiefe Delle in die Hirnsubstanz gedrückt. Sonst noch zahlreiche Blutungen in der Gehirnsubstanz. (Canalis opticus nicht untersucht.)

Eigene Beobachtung: L. A. 26 Jahre alt. 21. VII. 1902. Eine Etage hoch aus dem Fenster gestürzt. Bewusstlos. Puls 54, leicht irregulär. Rechtes Auge nach aussen und oben gewandt. Beide Pupillen eng, reagierten nur langsam auf Licht.

11. VIII. 1902. Pupillen normal reagierend. Augenmuskeln normal. Rechte Papille geschwollen. 1—2 D. Differenz. Einzelne Blutungen auf der Papille und in der Nähe derselben. Rechts Sehschärfe normal, links ophthalmoskopischer Befund normal. 28. VIII. 1902. Rechts Augenspiegelbefund normal.

Eigene Beobachtung. L. J. 32jähriger Knecht. Patient stürzte vom Wagen. Schädelbasisfraktur. Anfangs bewusstlos. Puls 72. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Ophthalmoskopisch linke Papille normal. Rechte Papille: Grenzen verwaschen. Papille gerötet, Venen stark gefüllt. Später Augenbefund beiderseits normal.

Eigene Beobachtung: O. L., 7jähriger Knabe, von einer Droschke überfahren, Patient benommen, blutete aus dem Ohre, dem Mund und der Nase. Puls regelmässig. Pupillen reagierten beide auf Licht. Links Augenmuskelstörungen. Links: Leichte Stauungspapille. Knochendepression am Hinterkopf.

Lauder (247) teilt einen Fall von Schädelbasisfraktur mit, bei welchem auf der erkrankten Seite ein leichtes Ödem der Papille konstatiert wurde.

Ferenczi (248) fand bei einem Falle von Basisfraktur, aus dem rechten Ohre reichliche Blutung, links eine ausgesprochene Stauungspapille. Die Bewegungen des linken Auges nach unten gehemmt, der obere rechte Fazialis stark paretisch, der untere gelähmt. Links, ständiger tonischer Krampf der Gesichtsmuskulatur.

ζ) Einseitige Stauungspapille bei Aneurysma der Carotis interna.

Blessig (249). Ein Mann stürzte von der Treppe und blieb 24 Stunden bewusstlos. Unmittelbar nach Wiederkehr des Bewusstseins: Exophthalmus links und Erblindung des gleichen Auges, sowie links Ptosis. Die subkonjunktivalen Venen stark gefüllt und geschlängelt, der Bulbus unbeweglich, die Pupillen weit und starr. Ophthalmoskopisch zeigte sich hochgradige Stauungspapille. Über der ganzen linken Schädeldecke ein mit dem Pulse isochrones Geräusch. Unterbindung der Karotis. Tod 35 Tage nach der Operation an starker Nasenblutung.

Sektion. Grosse breite und starke Füllung des Sinus transversus. An der Pars petrosa des linken Schläfenbeins eine Fissur, die, von der Spitze desselben am Canal. opticus beginnend, in der Richtung des Längsdurchmessers des Felsenbeins in einer Ausdehnung von 3 cm nach aussen verlief. Die Spitze des linken Proc. clin. post. abgesprengt. Das Lumen der Carotis interna an der inneren Öffnung des knöcheren Kanals betrug mehr als das Doppelte ihres Lumens an der Eintrittsstelle in den Schädel. Die Gefässwand war beträchtlich verdickt und das Lumen durch die ziemlich festen Blutgerinnsel ausgefüllt. Die Vena ophth. sup. war sehr erweitert und geschlängelt. Leider war die Arterie bei ihrer Ausspülung aus dem Canal. caroticus mehrfach gefenstert worden, so dass die Frage, ob eine Kommunikation zwischen dem Sinus cavernosus und der Carotis interna bestanden habe, nicht mehr strikte zu entscheiden war. Der Opticus war normal.

Loeser (250) stellte bei einer 39jährigen Kranken die Diagnose auf ein Aneurysma der rechten Carotis interna, wobei von okularen Erscheinungen: Exophthalmus, Ophthalmoplegia totalis, Chemosis der Bindehaut, Stauungsneuritis des Sehnerven mit zahlreichen Blutungen in der Netzhaut und starke Erweiterung der vorderen Ciliarvenen vorhanden waren. Über dem ganzen Vorderschädel war ein rhythmisches, hellblasendes, systolisches Geräusch vorhanden, das bei Kompression der rechten Carotis geringer wurde. Alle Symptome waren als Kompressionserscheinungen des Sinus cavernosus zu deuten. Eine Jodbehandlung hatte ein günstiges Ergebnis.

Bei einem 45jährigen Individuum fand sich nach Jeaffresons (251) Beschreibung linksseitige Ptosis, Protrusion, starke Ausdehnung der venösen Gefässe, Chemosis, Stauungspapille (S = 1), beim Aufsetzen des Stethoskops auf das Auge Gefässgeräusche, welche verschwanden, sobald man die entsprechende Carotis komprimierte. Später trat auch eine Ptosis auf der rechten Seite auf. Nach der Carotis-Unterbindung gingen die oben angegebenen Erscheinungen zurück, die beiderseitige Ptosis blieb, und der Tod erfolgte wahrscheinlich durch eine Embolie, indem sich eine rechtsseitige Hemiplegie zuletzt einstellte.

b) Das einseitige Auftreten von Stauungspapille infolge von Orbitalaffektionen.

§ 52. Hier müssen wir die wahre Stauungspapille, d. h. die durch behinderten Abfluss der Lymphe nach dem Schädelinneren hin erzeugte, von der Neuritis der Papille unterscheiden, welche durch Überleitung eines orbitalen Entzündungsvorganges auf den Sehnervenstamm, oder durch Perineuritis hervorgerufen worden ist.

α) Die Stauungspapille bei Tumoren des Sehnerven und der Orbita.

Wir beobachten hier ophthalmoskopisch alle Entwickelungsstadien der Stauungspapille, wie sie zufolge von raumbeschränkenden Momenten im Schädelinnern in die Erscheinung treten.

So wurde in der folgenden Gruppe von dahin gehörigen Fällen ein blasses Ödem der Papille mit Schwellung der Venen beobachtet.

Brailey (252). Fibrosarkom von der äusseren Fläche der Duralscheide ausgehend und von der Spitze der Augenhöhle bis zum Bulbus reichend. Blindheit. Sehnerv in seinen Konturen verwischt, weisslich, Gefässe enorm geschlängelt.

Truc (253). Papille beiderseits etwas ödematös. Epitheliom der Orbita.

Wiegmann (254). Blasse und leichte Schwellung der Papillen. Fibrosarkom von der Pialscheide ausgehend.

Venöse Hyperämie zeigten folgende Fälle:

Ahlström (255). Fibrosarkom der Orbita. Venöse Hyperämie. S herabgesetzt. Nach der Operation normal.

Wernicke (256). Papille leicht gerötet. Echinokokkus in der Orbita.

Zimmermann (257). Cavernom der Orbita. Hyperämie der Papille und Abnahme der S. Die venöse Hyperämie der Papille nahm immer mehr zu, nach der Operation normal.

Ischreyt (258) berichtet über die anatomischen Verhältnisse der Stauungspapille bei Geschwülsten der Augenhöhle in zwei Fällen. Im Falle 1 (42jähriger Mann, rechtes Auge) hatte sich ein kleinzelliges Rundzellensarkom entwickelt und lag in beschränkter Ausdehnung der Sklera im oberen Meridian an. Es bestand eine Stauungshyperämie im System der vorderen Ciliar- und Konjunktivalvenen und in den Venen der Opticusscheiden, sowie eine Abklemmung der Vena centralis retinae in der Höhe der Lamina cribrosa, und ein Ödem des Sehnerven, und meint Ischreyt, dass eine Stauung innerhalb der Vorticosae und der Ophthalmicae bis in den Sehnerven hinein sich äussern müsse.

Venöse Hyperämie mit leichter Schwellung der Papille.

Lavagna (259). Echinokokkencyste, die sich vom intervaginalen Raume des Sehnerven aus nach vorn und oben ausgedehnt hatte. Die Papille war leicht verschwommen, die Venen gefüllt, das Bild der Papillitis aber nicht ausgesprochen.

Noering (260). Fibrosarkom des Sehnerven. Die Grenzen der Papille verschleiert. Die Neubildung war überall von der leicht verschieblichen äusseren Scheide umgeben.

Parinaud (261). Angiofibrom der Orbita. Abnahme der S. Beginnende Neuritis optici. Die Papille wurde atrophisch.

Holmes (262). Die Grenzen der Papille verwischt bei gleichzeitiger Stauung in den Venen. Tumor des Sehnerven (Myxofibrom).

Knapp (263). Langsam sich entwickelnde Neuroretinitis. Cavernom der Orbita.

Ob in den beiden folgenden Fällen die leichten neuritischen Veränderungen den Beginn einer Stauungspapille angezeigt haben, oder als retrobulbäre Neuritis aufzufassen sind, welche sich bis in die Papille hin erstreckt hatte, bleibt dahingestellt und war in dem Stadium des Einsetzens der Therapie nicht zu entscheiden.

Hunters (264) Patientin mit Gummageschwulst an der Spitze der Augenhöhle zeigte Reste sphilitischer Iritis auf beiden Augen. Rechts hatte sich sehr rasch eine Vortreibung und Unbeweglichkeit des Bulbus, leichte Neuritis optici mit hochgradiger Sehstörung, bald eine Ptosis und lang dauernde Anästhesie der Cornea, sowie verringerte Sensibilität der Nasen-, Stirn- und Schläfengegend entwickelt. Unter Schmierkur etc. wurde der Bulbus bald normal. Es trat indessen Opticusatrophie und Erblindung bis auf unsicheren Lichtschein ein.

Uhthoff (265) beobachtete einen Fall von syphilitischer Orbitalerkrankung. Bei einer 45jährigen Arbeiterin war ein starker rechtsseitiger Exophthalmus vorhanden und der Bulbus absolut unbeweglich. Ptosis. Pupillen erweitert, Reaktion auf Licht fast aufgehoben. An der Papille leichte neuritische Veränderungen. Gesichtsfeld für weiss relativ frei, für Farben nur in einem exzentrisch nach unten innen gelegenen Terrain erhalten. Ausgesprochene Sensibilitätsstörung im Bereiche des I. und II. Astes des Trigeminus. Im Nasenrachenraum Strikturen. Indolente Lymphdrüsenschwellung. Heilung nach antiluetischer Behandlung.

In der folgenden Gruppe von Beobachtungen war die Entwickelung der einseitigen Stauungspapille schon mehr vorgeschritten. Wir finden hier den Augenspiegelbefund meist mit „Neuritis optici" bezeichnet.

Hessdörfer (266). Mässige Schwellung, schmutzigweisse Färbung, trübes Aussehen der Papille. Die angrenzende Retina war etwas getrübt, einzelne Blutungen in derselben. Der Tumor von der äusseren Opticusscheide umschlossen.

Maslennikow (267). Cavernöses Angiom der Orbita, leichte Stauungspapille.

Bietti (268). Endotheliom der Sehnervenscheiden. Mässiger Grad von Papillitis. Die Geschwulst hatte sich hauptsächlich im Intervignalraum und teilweise zwischen den Nervenfasern entwickelt.

Blaschek (269). Echinokokkus in der Augenhöhle. Die Papille war verwaschen und gerötet, etwas nach aussen davon, fand sich eine grosse Netzhautfalte.

Pocckley (270). Rundzellensarkom an der äusseren Seite des linken Sehnerven. Mässige Neuritis optici.

Ayres (271). Myxosarkom des Sehnerven. Erblindung. Neuritis optici. später Atrophie. Spindelförmiger Tumor an Stelle des Sehnerven.

Werner (272). Myxosarkom von der äusseren Schicht der Pialscheide ausgehend. Neuritis optici.

Deutschmann (273). Myxosarkom des Sehnerven. Ausgangspunkt Pialscheide und Septen. Ophthalmoskopisch: neuritische Atrophie.

Braunschweig (275). Fall I: Stauungspapille im atrophischen Stadium. Macula verändert, wie bei Retinitis albuminurica.

Fall III: Sehnerv im atrophischen Stadium. Myxosarkom.

Fall IV: Stauungspapille mässigen Grades. Myxosarkom.

In der folgenden Gruppe einseitiger Stauungspapillen zufolge orbitaler Erkrankung war die letztere voll entwickelt.

Ischreyt (258, Fall II). Es bestand eine Stauungspapille nach Karzinom der Augenhöhle (70jähriger Mann, linksseitige Erkrankung). Die Geschwulst ruhte auf dem Rectus superior, durchsetzte die Conjunctiva und breitete sich auf das Oberlid aus. Die venöse Stauungshyperämie beschränkte sich auf den hinteren Abschnitt der Aderhaut und der Orbitalvenen.

Frothingham (276). Fall I: Stauungspapille. Das Rundzellensarkom nahm den Sehnerven vor seinem Eintritt ins Auge ein.

Fall II. Sarkom, Stauungspapille. Der Tumor begann 1½ Zoll hinter dem Bulbus und erstreckte sich bis zum Foramen opticum.

Wolfheim (277). Hochgradige Prominenz und Verbreiterung der Papille mit Hämorrhagien. Der Tumor begann 7 mm hinter dem Bulbus und war in die Duralscheide übergegangen, echtes Spindelzellensarkom.

Vossius (278). Ophthalmoskopisch das Bild der ausgesprochenen Stauungspapille, später Übergang in Atrophie und Blindheit. Die Geschwulst begann unmittelbar am Auge und reichte bis ans Foramen opticum. Der Tumor war von der Dura umzogen (Myxosarkom).

Coppez et Depage (279). Vaskulärer Tumor der Orbita. Stauungspapille.

Wescott (280). Spindelzellensarkom der Orbita, welches den Sehnerv gegen die innere Wand der Orbita gedrängt hatte. Stauungspapille.

Merz (281) teilte aus der Baseler Universitäts-Augenklinik einen Fall von Orbitalphlegmone nach Empyem des Antrum Highmori und der Siebbeinzellen mit. Bei einem 26jährigen Individuum trat plötzlich eine Schwellung der Lider des linken Auges auf, mit Prominenz und Einschränkung der Bewegung nach allen Seiten: ophthalmoskopisch Stauungspapille mittleren Grades. An der nasalen Hälfte des oberen Lides eine Fistelöffnung. Eine hier eingeführte Sonde stiess in einer Entfernung von 5 cm auf rauhen Knochen der nasalen Orbitalwand. Nach Perforation des Antrum Highmori von dem Boden einer Alveolarhöhle und bei entsprechender Behandlung trat Besserung bezw. Heilung ein.

Sattler (282). Fall I. Ausgesprochene Stauungspapille. Geschwulst des Sehnerven. Dieselbe hatte die ovale Gestalt eines Taubeneies.

Lawford (283). Alveolarsarkom, ausgehend von der Aussenfläche der Duralscheide des Sehnerven. Stauungspapille.

Rabinowitsch (284). Echinokokkus der Orbita, starke Stauungspapille.

Ischreyt (258). Karzinom der Augenhöhle. Stauungspapille.

Keyser (285). Stauungspapille. Erblindung. Gliom des Sehnerven.

Ruschhaupt (286). Stauungspapille. Gliom. Die Scheiden des Sehnerven normal.

Natanson (287). Gumma der Orbita. Neuritis optici mit höchstgradiger Stauung.

Weiss (288). Stauungspapille mit 4 D. Refraktionsdifferenz, starke Füllung und Schlängelung der Venen. Kavernöses Angiom der Orbita.

Lawford (289). Orbitaltumor. Papille geschwellt, Venen gestaut, einige Blutungen in der Netzhaut.

Ewetzky (290). Stauungspapille. Das ganze Periost erkrankt durch Tumoren.

Lagrange (291). Erblindung; die Netzhaut und Papillen mit Blutungen bedeckt. Myxosarkom des Sehnerven.

Schreiber (292). Stauungspapille. Angioma cavernosum der Orbita.

Tschistjàkow (293). Glioma myxomatodes des Sehnervs, eng am Bulbus anliegend. Stauungspapille.

Harlan (294). Stauungspapille. Orbitaltumor.

Hierbei finden wir zuweilen ganz auffallende Verbreiterung der Venen, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Narkiewicz-Jodko (295). Myxom des N. opticus. Stauungspapille von monströser Ausdehnung der Retinalvenen. Die Geschwulst hatte die Grösse eines Taubeneies. Das die Geschwulst vom Bulbus trennende Sehnervenstück war 11 mm lang.

§ 53. Neuritische Atrophie, einseitig nach Stauungspapille zufolge orbitaler Ursachen, finden wir angegeben:

Pflüger (296). Stauungspapille im atrophischen Stadium. Fibrosarkom in den Scheiden des Opticus.

Golowin (297) beschreibt 5 Fälle von Sehnervengeschwülsten bei alter Stauungspapille.

Lawson (298). Blindheit. Papille weiss mit stark geschlängelten Venen. Myxosarkom.

Seggel (299). Kleinzelliges Sarkom gleich hinter dem Sehnerveneintritt. Ophthalmoskopisches Bild ähnlich dem der Embolie der Centralarterie.

§ 54. Diese soeben aufgeführten verschiedenen Entwickelungsstadien von beginnender Schwellung bis zur stark entwickelten Stauungspapille bei orbitalen Affektionen finden ihre Erklärung in dem Umstande, dass das Wachstum der entsprechenden Tumoren meist ein sehr langsames ist, und dass die Behinderung des Lymphstroms nach dem Schädelinneren hin demgemäss nur ganz allmählich von statten geht, bis schliesslich eine völliger Abschluss erfolgt. Dann tritt aber nach Behr (300) meist durch die bis dahin eingeleitete vollständige Degeneration der Nervenfasern wieder eine Modifikation für die Produktion der Lymphe ein, insofern die Lymphabsonderung in dem Nerven von der vitalen Tätigkeit der nervösen Elemente abhängig ist. Wenn diese vollkommen zerfallen und durch indifferentes Gewebe ersetzt worden sind (neuritische Atrophie, Druckatrophie), dann wird der Flüssigkeitsaustritt ein geringerer werden.

§ 55. Aus den folgenden Tabellen entnehmen wir, dass die gleichen Modifikationen im Augenspiegelbilde der Stauungspapille ebensowohl bei Tumoren des Sehnerven selbst, wie bei solchen der Scheiden und der Orbita vorhanden sind, was ja auch in pathogenetischer Hinsicht a priori anzunehmen ist.

Tumoren der Nerven selbst:

Vollentwickelte Stauungspapille: Lagrange pag. 543, Tschistjakow pag. 543, Byers pag. 549, Brailey pag. 547, Stanculeanu pag. 548, Keyser pag, 543, Burchhaupt pag. 543, Perls pag. 547, Frothingham pag. 543, Wolfheim pag. 543, Vossius pag. 547, Tillaux pag. 549, Pick pag. 545, Schiess Gemuseus pag. 547, Fischer pag. 548, Sattler pag. 543, Germann pag. 548.

Neuritische Atrophie: Golowin pag. 543, Braunschweig pag. 542, Fall III.

Venöse Hyperämie mit leichter Schwellung: Noering pag. 541, Holmes pag. 541.

Mittlere Stauungspapille: Hessdörfer pag. 542, Buller pag. 547, von Garnier pag. 548, Deutschmann pag. 542.

Bild der Retinitis albuminurica: Braunschweig Fall I, pag. 542.

Scheidentumoren:

Vollentwickelte Stauungspapille: Krückmann pag. 549, Lawford pag. 543.

Neuritische Atrophie: de Vincentiis pag. 547, Pflüger pag. 543, Ewetzki pag. 547.

Blasses Ödem: Wiegmann pag. 541.

Venöse Hyperämie mit leichter Schwellung: Lavagna pag. 541, Pookley pag. 542.

Mittlere Stauungspapille: Vossius pag. 547, Bietti pag. 542, Gloos pag. 547, Werner pag. 542.

Bild der Retinitis albuminurica: Schiess Gemuseus pag. 547.

Orbitaltumor:

Vollentwickelte Stauungspapille: Coppez et Depage pag. 543, Wescott pag. 543, Casali pag. 548, Rabinowitsch pag. 543, Ischreyt pag. 542, Natanson pag. 543, Weiss pag. 543, Lawford pag. 543, Ewetzky pag. 543, Schreiber pag. 543, Harlan pag. 543.

Blasses Ödem: Truc pag. 541.

Venöse Hyperämie: Ahlström pag. 541, Wernicke pag. 541, Zimmermann pag. 541.

Venöse Hyperämie mit leichter Schwellung: Knapp pag. 541.

Mittlere Stauungspapille: Maslennikow pag. 542, Blaschek pag. 542.

Bezüglich der dabei hauptsächlich vorkommenden Geschwulstformen geben uns die folgenden Statistiken Auskunft:

Willemer (301) stellte 27 Fälle von Sehnervengeschwülsten zusammen: 59 % bestanden aus Myxomen, Myxofibromen, Myxosarkomen, Gliomen.

Die äussere Scheide war meistens normal. Das Gewebe im Subvaginalraum war bald sehr stark, bald gar nicht an der Neubildung beteiligt. Die innere Scheide war zuweilen fast in ihrer ganzen Ausdehnung vom Foramen opticum bis zur Lamina cribrosa von der Erkrankung ergriffen.

Nach Wolfheim (302) nehmen unter den Sehnerventumoren die Sarkome die Hauptstelle ein. Unter 61 Fällen waren 49 Sarkome.

Als begleitende Symptome der Stauungspapille aus orbitaler Ursache finden wir angegeben: Exophthalmus, Herabsetzung der Sehschärfe (meist Erblindung), Beweglichkeitsbeschränkung des Augapfels, dabei Schmerzlosigkeit und allmähliches Wachstum.

Unter besonderen Umständen kann auch hier aus orbitaler Ursache die Stauungspapille doppelseitig auftreten.

So berichtet Körner (303) über folgenden Fall: doppelseitige Stauungspapille. Beide Sinus transversi durch Chlorome völlig verstopft. Ferner fanden sich im hinteren Teile beider Orbitae haselnussgrosse Geschwülste.

Pick (304). Diffuse myxomatöse Erkrankung beider Sehnerven mit Neuritis resp. Stauungspapille und fettigen Herden in der Netzhaut.

§ 57. Anfänglich doppelseitige Sehstörung resp. Erblindung mit dem allmählichen, einseitigen Hervortreten von Symptomen eines Orbitaltumors mit Stauungspapille spricht für das Hineinwachsen eines intrakraniellen Tumors in die Orbita.

So handelte es sich in einem Falle von Morax (305) um ein 53jähr. männliches Individuum, bei dem zunächst sich unter heftigen Kopfschmerzen eine zunehmende Abnahme der Sehschärfe eingestellt hatte. Plötzliche Erblindung bei normalem ophthalmoskopischen Befunde. Erst nach 4 1/2 Monaten zeigte sich ophthalmoskopisch eine leichte Neuritis mit sekundärer Atrophie. Damit verbanden sich die Erscheinungen eines Tumors der Nasen- und Augenhöhle (linksseitige Ptosis, Exophthalmus und Ophthalmoplegie. Nach kurzer Zeit Exitus.

Die Sektion erwies das Vorhandensein eines primären Epithelioms der Keilbeinhöhle, das sich auf das Chiasma und die Sehnerven, sowie auf die Orbita, den Sinus maxillaris

und die Siebbeinzellen ausgebreitet hatte. Chiasma und Sehnerven waren mit der lokalen Geschwulst verwachsen, die Sehnerven atrophisch.

Audry (405) beobachtete bei einem 6jährigen Knaben einen Fall von Karzinom der Hypophysis. Die anfänglichen Erscheinungen bestanden in Erbrechen, Schwindelanfällen, vollständiger Blindheit mit ophthalmoskopisch sichtbarer Neuritis optica, leichtem Exophthalmus des rechten Auges und Unbeweglichkeit beider Augen. Im weiteren Verlaufe nahm der Exophthalmus zu, und bestand eine Anästhesie der Binde- und Hornhaut, sowie eine eiterige Rhinitis.

Die Autopsie zeigte an der Basis des Gehirns, und zwar vorwiegend an der Sella turcica, ein Karzinom, welches die untere Wand der Seitenventrikel, die Glandula pituitaria, das Chiasma und das Siebbein teilweise zerstört und sich in der Nasenhöhle und der entsprechenden medialen Wand der Augenhöhle verbreitet hatte.

Zufolge der frühzeitigen Druckatrophie des Sehnerven (resp. Chiasmas) konnte sich aus den pag. 544, § 55 erwähnten Gründen hier nur eine leichte Neuritis aber keine Stauungspapille entwickeln.

§ 58. Für das Hineinwachsen des Orbitaltumors in das Cavum cranii spricht das nachträgliche doppelseitige Auftreten einer Stauungspapille, nachdem erst einseitig eine solche mit den Symptomen eines Orbitaltumors bestanden hatte.

So war im Falle II von Gussenbauer (306) bei einem 22jähr. weiblichen Individuum ein verhältnismässig langsam wachsender Tumor von der linken Orbita ausgegangen, war allmählich in das Siebbein und das Keilbein hineingewachsen und hatte möglicherweise auch in der Gegend der inneren oberen Orbitalwand die Siebbeine, die Keilbeine und auch die Schädelbasis durchbrochen. Dafür sprachen die doppelseitige Stauungspapille, die Störung des Geruchsinns, sowie die Schmerzen und Parästhesien im Bereiche des rechten Trigeminus. Operation. Endotheliom.

Behring und Wicherkiewicz (308) beobachteten bei einem 28jähr. Manne einen allmählich sich steigernden Exophthalmus des rechten Auges, gleichnamige Diplopie, Verfall des Sehvermögens und ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille. An beiden Augen hatte sich ein Ulcus der Hornhaut mit Perforation entwickelt.

Sektion: Der Orbitaltumor lag dem Supraorbitaldache aufs engste an und stand in innigem Zusammenhang mit dem Ursprung der Augenmuskeln an dem Foramen opticum. Die Gestalt des Tumors entsprach der Form der Augenhöhle, und der N. opticus war von der Geschwulstmasse umschlossen. In die Siebbeinhöhle war Tumormasse eingelagert. Nach dem Resultate der Untersuchung war anzunehmen, dass der Tumor von der Keilbeinhöhle seinen Ausgang genommen, sich in der Nasen- und Augenhöhle verbreitet und in das Schädelinnere weiter fortgesetzt hatte. Rundzellensarkom.

Dehio (408). Bei einem 6jähr. Mädchen, dessen rechter Bulbus wegen in der Orbita vorhandenen Gliosarkoms enukleiert worden war, war der linke Facialis und Abducens gelähmt, temporale Hemianopsie des linken Auges, Pupillendilatation, Stauungspapille etc. vorhanden; bei dem Auftreten von klonischen Krämpfen trat Myosis und Drehung der Bulbi nach innen unten auf. Die Obduktion ergab einen walnussgrossen Tumor, der den 3. Ventrikel ausgefüllt, die Thalami auseinandergedrängt und an der Basis sämtliche Gebilde am Boden des 3. Ventrikels von der Substantia perforata posterior bis zur Substantia perforata anterior und letztere miteingeschlossen in sich aufgenommen hatte.

Es kann aber auch durch Druck auf das Chiasma einfache deszendierende Atrophie am anderen Nerven dabei erzeugt werden, wie ja Geschwülste in der Gegend des Chiasmas relativ häufig keine Stauungspapille hervorrufen.

So berichtet Adamück (307) über einen 35jähr. Mann mit Erblindung auf dem rechten Auge und Atrophie des Sehnerven. Links 9 cm aus der Orbita hervorragende

Geschwulst (Myxosarkom des Sehnerven). Der Kranke starb unter den Erscheinungen einer Meningitis. Die Sektion ergab eine Fortsetzung der intraorbitalen Neubildung auf die Schädelhöhle, entsprechend dem intrakraniellen Teile des Sehnerven. Auch das Chiasma war von der Neubildung eingenommen.

§ 59. In pathogenetischer Hinsicht wäre hier noch folgendes hervorzuheben. Die Behinderung des Abflusses der Lymphe von dem vorderen Sehnervenabschnitte nach dem Schädelinnern hin kommt dadurch zustande, dass der Sehnerv, meist als isolierter Strang durch den Tumor verlaufend, überall von den Massen desselben gedrückt wird, wobei die Tumormassen selbst wieder straff von der Pialscheide überzogen sind, wie dies in den folgenden Beobachtungen zum Ausdruck kommt.

Sattler (282). Fall II: beträchtliche Stauungspapille. Geschwulst des Sehnerven. Der dem letzteren entsprechende Strang liess sich durch die ganze Geschwulst hindurch deutlich verfolgen.

Schiess Gemuseus (309). Exquisite Stauungspapille, fettige Degenerationsherde in der Netzhaut. Tumor von der äusseren Opticusscheide umgeben. Die Geschwulstmasse hatte sich zwischen Pial- und Duralscheide entwickelt, und der Sehnerv verlief in seiner Pialscheide fast überall als isolierter Strang.

Perls (310). Hochgradige Stauungspapille. Der Nerv ausserhalb der Geschwulst zeigte das Bild der grauen Degeneration infolge einfachen Schwundes des Nervenmarkes. Derselbe liess sich eine Strecke weit, fast bis zur Mitte der Geschwulst, als ein Bündel grauer durchscheinender Streifen verfolgen.

Brailey (311) konstatierte bei einem 62jährigen weiblichen Individuum als die Ursache einer Protrusion des linken Auges, welche mit Amaurose und der ophthalmoskopischen Erscheinung der Schwellung des Sehnerven nebst breiten und geschlängelten Venen verbunden war, eine Verdickung des Sehnerven von 20 mm Ausdehnung bis in die Gegend des Foramen opticum. In der Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven mass derselbe ungefähr 4,5 mm im Durchmesser; in einer Entfernung von 12 mm ca. 20 mm. Der Sehnerv war von einer derben, 33 mm dicken Kapsel umschlossen. Die Ursache lag in einer bedeutenden Zunahme des die Nervenfaserbündel umgebenden Bindegewebes. Die Nervenfasern waren atrophisch. Der Tumor wurde als Fibrom bezeichnet.

Gloor (312). Papille grau getrübt und verwaschen, die Venen geschlängelt. Fibrosarkom, das den Opticus bis zum Foramen opticum hin völlig umwachsen hatte. Der Sehnerv selbst war sowohl in bezug auf das Septenmark, als auch auf die Achsencylinder normal; der Opticus und seine Pialscheide waren nirgends lädiert.

de Vincentiis (313). Myxosarkom des Sehnerven von der Duralscheide umgeben. Die Papille atrophisch, die Venen geschwellt.

Ewetzky (314). Amaurose. Neuritische Atrophie. Die Geschwulst war fast genau in ihrer Mitte von dem Sehnerven durchbohrt. Die äussere Scheide mit der Geschwulst verwachsen. Der Tumor lag der Orbitalwand innig an.

Ahlström (315). Neuritische Atrophie. Myxosarkom, von der äusseren Opticusscheide umschlossen.

Der Druck auf den Sehnerven und die damit verbundene Lymphstauung wird sich namentlich dann besonders bemerklich machen, wenn die Tumormassen die Spitze des Orbitaltrichters ausfüllen, wo der Sehnerv nicht ausweichen kann, wie z. B. in den folgenden Beobachtungen:

Vossius (316). (Myxosarkom.) Die Nervensubstanz hochgradig atrophisch, die Papille zeigte die charakterischen Merkmale einer Neuritis. Die Erkrankung hatte nur langsame Fortschritte gemacht. Der Tumor lag innerhalb der äusseren Opticusscheide und hatte sich in dem hinteren Abschnitte des Sehnerven entwickelt.

Buller (317). Fibrom des Sehnervenstammes, das seine grösste Ausdehnung gegen

das Foramen opticum hatte, dessen Kapsel aus der Duralscheide bestand und dessen Ausgangspunkt in das Endoneurium des Sehnerven verlegt wurde. Die Nervenfasern waren völlig atrophisch. Neuritis optici.

v. Garnier (318). Neuritis optici. Tumor des Sehnerven, besonders in seinem hinteren orbitalen Verlaufe von der Duralscheide umschlossen. Die meisten Nervenfasern erschienen atrophisch.

Germann (319). Myosarkom des Sehnerven. S = 0. Stauungspapille. Der Tumor begann in einiger Entfernung vom Foramen opticum und endigte dort.

Stanculeanu (320). Sarkom des Sehnerven, das denselben am Foramen opticum umgab. Stauungspapille.

Ferner sehen wir die Behinderung des Abflusses der Lymphe nach dem Schädelinnern noch dadurch vermehrt, dass innerhalb des Canalis opticus und an der intrakraniellen Öffnung desselben der Tumor gewuchert war, wie in der folgenden Beobachtung:

Fischer (321). Gliom des linken Sehnerven. Die Papille stark gerötet und prominent. Der zurückgebliebene Stumpf des Sehnerven zeigte innerhalb des Foramen opticum eine etwas unregelmässige Einschnürung, schwoll centralwärts zu einem dicken Strange an und ging in das ebenfalls tumorhaft veränderte Chiasma über.

Bei anderen wieder wurde erwähnt, dass die Geschwulst den Opticus nicht ergriffen hatte, sondern durch die Kompression des letzteren die Stauungspapille hervorgerufen worden war.

Casali (322). Lymphangioendotheliom der Orbita. Das Sehvermögen war vollständig erloschen, obwohl die Geschwulst den Opticus nicht ergriffen, sondern durch Kompression Stauungspapille hervorgerufen hatte.

Zudem kann dabei auch der Zwischenscheidenraum durch eine Wucherung des Endothels ausgefüllt sein, wie in der folgenden Beobachtung:

Goldzieher (323). Schwache Schwellung und Entfärbung der Papille; starke Erweiterung der Netzhautvenen. Fibroma myxomatodes.

Zwischen den Nervenfasern, an welchen Zeichen der Atrophie eigentlich nicht zu konstatieren waren, herrschte mächtige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Was das Verhalten der Scheiden des degenerierten Sehnerven anbelangt, so war zu bemerken, dass die äussere Scheide normal, die innere hingegen enorm verdickt war, und dass im Subvaginalraum Wucherung des Endothels konstatiert werden konnte.

Meist begegnen wir mikroskopisch dabei einer vollständigen Degeneration der Sehnervenfasern, wodurch die Erblindung hervorgerufen wird, wie z. B. in den folgenden Fällen:

Ayres (324). 12jähriger Knabe. Exophthalmus, Herabsetzung der Sehschärfe auf Erkennung von Handbewegungen, später Erblindung, ophthalmoskopisch: Neuritis optica, später Atrophie des Sehnerven. Es konnte ein Tumor in dem unteren und äusseren Teile der Orbita gefühlt werden. Bei der Operation wurde ein spindelförmiger Tumor an Stelle des Sehnerven gefunden, welcher 28 mm lang und an der umfänglichsten Stelle 20 mm dick war. Die mikroskopische Untersuchung erwies den Tumor als ein ziemlich gefässreiches Myxosarkom. Der Sehnerv war umgeben von der verdickten Pialscheide, und der Tumor selbst von der Duralscheide. Die Sehnervenfasern selbst waren atrophisch.

Elschnig (325). Leichte Abblassung der Papille, starke Füllung und Schlängelung der Netzhautvenen. Das Sehnervengewebe erschien zum Teil atrophisch, zum Teil zusammengedrängt, die Atrophie hatte sich in Form einer ganz unregelmässig verteilten, strangförmigen Degeneration einzelner Partien der Sehnervenbündel eine kurze Strecke nach abwärts erstreckt, während die central angrenzenden Sehnervenpartien ödematös durchtränkt erschienen.

Byers (326). Stauungspapille. Die spindelförmige Geschwulst bestand aus einer Wucherung der bindegewebigen Teile innerhalb des Sehnerven mit Atrophie der Nervenfasern.

Tillaux (327). Stauungspapille und Erblindung. Sarkom, welches von dem Bindegewebe der Scheide und dem Bindegewebe des Sehnerven selbst ausgegangen war. Die Nervenfasern waren degeneriert, und der Tumor hatte, ungefähr 1 cm vom Bulbus entfernt, die Grösse einer Nuss.

Nach Salzmann (328) wird die Atrophie des Nervengewebes nicht allein von der direkten anatomischen Einwirkung des Tumors abhängig gemacht, sondern auch von derErnährungsstörung, die die Entwickelung des Tumors im Zwischenscheidenraum mit sich bringe, weil im allgemeinen die Gefässe des Sehnerven Zweige der Scheidegefässe wären.

Vgl. auch die Fälle Brailey pag. 547, Tillaux pag. 549, von Garnier pag. 548, Buller pag. 547, Vossius pag. 547.

Bei anderen werden miskroskopisch neben der Atrophie auch entzündliche Herde gefunden, wie z. B. im Falle Goldzieher pag. 548.

Krückmmann (329). Geschwulst der inneren Seite des Sehnerven angelagert. Stauungspapille mit Blutungen. Erblindung. Myxosarkom. Die im peripheren Ende des Sehnerven vorhandenen Veränderungen trugen den Charakter einer chronischen Entzündung.

β) Einseitiges Auftreten der Stauungspapille aus orbitaler Ursache bei Perineuritis.

§ 60. Uhthoff (330) scheint es möglich, dass z. B. bei Hirnsyphilis eine einseitige Stauungspapille gleichsam aus orbitaler Ursache dadurch zustande komme, dass in absteigender Richtung (bei basaler gummöser Meninitis oder bei primärer gummöser Neuritis des Opticusstammes) sich zunächst mächtige Sehnervenscheidenveränderungen am orbitalen Opticusteile entwickelten, und daran sich die Entwickelung der Stauungspapille erst anschlösse.

So berichtet Zacher (331) über folgenden Fall: Die anatomische Untersuchung ergab eine hochgradige Stauungspapille im Gefolge eines Hämatoms der Dura mater und einer starken ampullenförmigen Auftreibung der Optici. Die erweiterten Scheidenräume des Sehnerven waren zum Teil von einer neugebildeten Masse erfüllt, die an vielen Stellen zu einer Verwachsung der äusseren und inneren Opticusscheide geführt hatte. Diese neugebildeten Massen erwiesen sich als das Produkt einer schon länger bestandenen chronischen Entzündung, die aller Wahrscheinlichkeit nach hauptsächlich von der Duralscheide ihren Ausgangspunkt genommen hatte. Es fanden sich konzentrisch geschichtete Platten und Membranen; die innere Pialscheide war gleichfalls ziemlich verdickt und zeigte deutliche Spuren stattgehabter Entzündung. Die Gefässe waren erweitert, sehr stark gefüllt, ihre Umgebung zellig infiltriert; desgleichen war auch das Gewebe der Pialscheide reichlich mit zelligen Elementen durchsetzt, die sich z. T. auch noch in den nach dem Innern des Nerven abgehenden Stützbalken mehr oder weniger reichlich vorfanden. An Längsschnitten, die durch den in den Bulbus eintretenden Sehnerven gelegt worden waren, fand sich der Scheidenraum dicht hinter dem Bulbus sehr beträchtlich erweitert. In demselben war es weniger zur Bildung von konzentrisch geschichteten Platten und Membranen gekommen, sondern es waren hier vorwiegend nur massenhaft gewucherte und verdickte Balkenzüge, die wie ein engmaschiges Netzwerk zwischen beiden Seitenwänden ausgespannt waren. Der Opticus erschien in der Gegend der Lamina cribrosa etwas komprimiert und stärker von zelligen Elementen durchsetzt. Sehr deutlich war die Einschnürung an dieser Stelle an den Gefässen, und zwar speziell an der Vene zu sehen, deren Volumen beinahe um die Hälfte verengert zu sein schien. In der Papille selbst, welche ziemlich weit in den Bulbus vorragte, sowie in der Retina waren die venösen

Gefässe hochgradig erweitert und strotzend gefüllt. Blutungen waren nicht vorhanden. Die Nervenfasern, speziell an der Papille, erschienen etwas verbreitert und gequollen. Sonst keine deutlichen Veränderungen.

In diesem Falle war eine Perineuritis auch auf den Sehnerven übergegangen, und wurden in der Lamina cribrosa die Venen stark komprimiert. Hier war also das Bild der Stauungspapille teils durch Stauung in der Papille selbst, teils durch entzündliches Ödem, teils durch Kompression des Sehnerven durch die entzündlichen Massen im Zwischenscheidenraume hervorgerufen worden.

Uhthoff (330, Fall V). 32jährige Frau. Mann luetisch. Seit einer Reihe von Jahren Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses, Schwindel, Anfälle von Bewusstlosigkeit. Zunehmende Amblyopie. Ophthalmoskopisch rechts Stauungspapille, links Neuritis optica mit Übergang in Atrophie. Rechts Handbewegungen in 1 m. Gesichtsfeld hochgradig konzentrisch verengt.

Links: Gesichtsfeld peripher frei, es schien ein centrales Skotom zu bestehen, jedoch Angaben sehr unsicher. Handbewegungen in 1 m.

Autopsie: Ausgedehnte basale Arachnitis syphil. cerebralis et spinalis. Die Gehirnnerven und die Gefässe waren an der Basis des Gehirns in die bindegewebige und eiterige Masse eingebettet. Die Optici waren gerötet. Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa, Encephalomalacia flava beider Stirnlappen etc. etc.

Auf den Längsschnitten des rechten Sehnerven (ophthalmoskopisch Stauungspapille) waren vor allen Dingen die hochgradigen Veränderungen der Sehnervenscheiden und des Zwischenscheidenraums auf der ganzen Ausdehnung des orbitalen Verlaufes in die Augen springend. Die innere Opticusscheide war an manchen Stellen stark verdickt und dicht zellig infiltriert. Diese Wucherung war nicht überall gleichmässig, an einzelnen Stellen wenig, an anderen wieder zu einer mächtigen Schicht dichtzelligen Granulationsgewebes anschwellend. An einzelnen Stellen war die innere und äussere Opticusscheide fest miteinander verwachsen. An anderen Stellen war die äussere Scheide stark vom Sehnervenstamm abgehoben, indem sie grosse Hohlräume zwischen sich und der inneren Sehnervenscheide freiliess.

Die äussere Sehnervenscheide war ebenfalls stellenweise mächtig verdickt, namentlich an der inneren Fläche, und hier erwiesen sich die Zellanhäufungen vielfach als hervorgegangen aus Endothelwucherungen, was in erster Linie an den grossen länglichen Kernformen erkennbar war. Die Scheidenveränderungen stellten sich demnach als hochgradige Perineuritis, zum Teil mit Obliteration des Zwischenscheidenraums, zum Teil mit blasiger Abhebung der äusseren von der inneren Scheide dar, mit vielfach starker Verdickung beider.

Der Sehnervenstamm selbst zeigte namentlich in seinen peripheren Teilen unter der Pialscheide deutliche Atrophie der Nervenfasern mit starken interstitiell neuritischen Veränderungen, die offenbar von der Scheide her in den Opticus eingedrungen waren. Die mehr centralen Partien des Opticus waren relativ gut erhalten, wenn auch hier meistens eine starke Kernvermehrung in den Interstitien deutlich wahrnehmbar war. Der Gesamteindruck der Veränderungen des Sehnervenstammes selbst war daher der eines ursprünglich starken perineuritischen Prozesses, der von der inneren Sehnervenscheide aus auf den Opticusstamm selbst übergegriffen und hier, namentlich in den peripheren Teilen, sekundär zur Atrophie der Nervenfasern geführt hatte. Die Papille bot auf dem Längsschnitt noch ein deutliche leichte Prominenz und die Zeichen einer Entzündung im Rückgang. Am linken Opticus analoge Verhältnisse.

Hier bestand also keine typische Stauungspapille, sondern das Bild derselben wurde durch eine durch Perineuritis und Neuritis interstitialis auf die Papille fortgepflanzte Entzündung bewirkt, allerdings unter-

stüzt durch Kompression der Nerven vom Zwischenscheidenkanal aus und durch Hydrocephalus internus, der ja für sich alleine schon typische Stauungspapille bewirken kann.

Ähnliche Verhältnisse mögen bei den folgenden Fällen vorgelegen haben.

v. Hofmann (332) stellte einen Patienten vor, welcher nach vorangegangener Furunkulose des Nackens an heftigem Kopfschmerz, Verlangsamung des Pulses, völliger Erblindung des linken Auges, Ptosis, Exophthalmus, Unbeweglichkeit des Auges, erweiterter Pupille und Stauungspapille erkrankt war. Eine Zeitlang blieb der Zustand unverändert, und es wurde eine Eiterung in der Orbita angenommen. Nach Ablösung des oberen Augenlides fand sich kein Eiter vor, dagegen war der Sehnerv nach Abtrennung des Rectus superior und externus etwa kleinfingerdick geschwollen, und beim Zerreissen der Scheiden quoll Eiter aus dem ampullenartig erweiterten Intervaginalraume hervor. Derselbe wurde freigelegt und drainiert; die Augenmuskeln wurden wieder angenäht.

Nach 14 Tagen schloss sich die Wunde; das Allgemeinbefinden wurde nur eine Zeitlang durch das Auftreten eines Milzinfarktes getrübt. Nach definitiver Heilung bestand Ptosis und Erblindung durch Atrophia nervi optici.

Deutschmann (333) beobachtete bei einem $9^1/_2$jährigen Knaben linksseitige Abduzensparese, doppelseitige Stauungspapille und Gehirnerscheinungen. Die Sektion ergab 2 Abscesse in der Gegend des linken vorderen Stirnlappens, des Corpus striatum und eines Teils des Thalamus opticus. Beide Tractus optici, besonders der linke, bandartig abgeplattet, eiterige Basalmeningitis, die Sehnervenscheiden beiderseits besonders am bulbären Ende ampullenförmig erweitert, vorzüglich links. Die Nervi optici zeigten starke Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis, feinkörniges Exsudat mit reichlichen Lymphkörnchen in dem Zwischenscheidenraume.

von Ziemssen (334). Bei einem Falle von tuberkulöser Meningitis cerebrospinalis waren beide Pupillen enger, Nystagmus vorhanden, und dadurch die ophthalmoskopische Untersuchung erschwert, die, für das linke Auge nur möglich, venöse Hyperämie und verwaschene Papille ergab.

Bei der Sektion zeigte sich, dass ein trübes Exsudat Chiasma und beide Optici einhüllte, welches sich längs der Scheiden des Opticus bis zum Augapfel hinzog; ferner war Stauungspapille vorhanden, keine Tuberkeln der Chorioidea.

In der folgenden Beobachtung wurde durch die gummöse Wucherung am Austritt des Opticus aus der intrakraniellen Öffnung des Canalis opticus der Sehnerv komprimiert und die Stauung der Lymphe im orbitalen Sehnerv dadurch hervorgerufen.

J. W. Hulke (335). Sella turcica und Ganglion Gasseri sinistr. in eine gummöse Neubildung verwandelt. Links Stauungspapille. Der linke Nerv. opt. vom Foramen opt. bis zum Chiasma grau und fast $2^1/_2$ mal so dick, als der andere. Die linke Seite des Chiasmas leicht beteiligt.

Das Analoge mag in der folgenden Beobachtung Uhthoffs der Fall gewesen sein.

Uhthoff (336) berichtet über einen Fall von Hirnsyphilis mit doppelseitiger Neuritis optici (links Stauungspapille) und multipler basaler, linkseitiger Hirnnervenaffektion. Im Verlaufe der antiluetischen Behandlung wurde zunächst rechts die Sehschärfe normal, und das Gesichtsfeld auch für Farben wieder frei, links stieg ebenfalls die Sehschärfe, dagegen blieb zunächst noch eine totale Achromatopsie, und erst später kehrte das Farbenerkennungsvermögen wieder.

γ) Einseitige Stauungspapille bei Orbitalphlegmone.

§ 61. Nieden (337). Am 6. Tage nach einer bis auf das Kiefergelenk eingedrungenen Schnittwunde der linken Parotis hatte sich ein linksseitiger Exophthalmus gebildet. Die brechenden Medien klar; ophthalmoskopisch Stauungspapille und Neuroretinitis descendens $S = 1/20$. Nach Verlauf von 6 Stunden war unter Cerebralerscheinungen ein Exophthalmus aufgetreten. Die Sektion bestätigte die auf Meningitis gestellte Diagnose. Ein dickes eiteriges Exsudat hatte sich durch den Canalis opticus auf das retroorbitale Zellgewebe und den Tenonschen Raum fortgepflanzt.

Hallermann (338) und Merz (339) berichteten über Stauungspapillen im Gefolge einer Orbitalphlegmone. In dem Falle von Merz bestand ein Empyem des Antrum Highmori. Es war eine Stauungspapille mittleren Grades vorhanden.

Hier dürfte die Pathogenese der Stauungspapille auf ähnliche Vorgänge zu beziehen sein, wie sie im Abschnitte β dargestellt wurden.

δ) Einseitige Stauungspapille bei Scheidenhämatom.

§ 62. Von Samt (340) wurde bei geplatztem Aneurysma der Hirnarterien einseitige Stauungspapille beobachtet. Ebenso fand Remak (895) in 7 Fällen

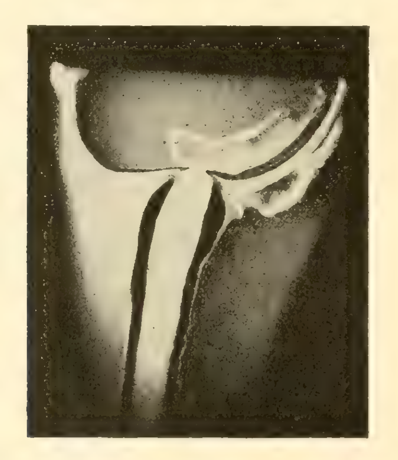


Fig. 135.



Fig. 135 a.

E. H. Blutung in die rechte Sehnervenscheide bei Schädelbasisfraktur.
Photographiert von Dr. Reuter.

von Blutungen in einer Gehirnhälfte meist einseitige Stauungspapille mit Scheidenhämatom. Ebenso Fürstner in 2 Fällen neben Pachymeningitis haemorrhagica.

Auch wir sind in der Lage über eine einschlägige Beobachtung hier berichten zu können.

C. H. 26. V. 1905. Abends 6 Uhr. Patient war in der Trunkenheit die Treppe hinuntergefallen. Wurde bewusstlos ins Krankenhaus gebracht. Am Hinterkopf eine bläulich verfärbte Stelle. Patient lag reaktionslos da. Zuweilen leichte Zuckungen beider Oberextremitäten. Schnarchende Atmung. Reflexe nicht mehr auslösbar. Extremitäten schlaff, gelähmt. 6 Stunden nach dem Trauma ophthalmoskopisch rechtsseitige Stauungspapille. Links Augenspiegelbefund normal. Rechte Pupille > L. Am Morgen des folgenden Tages Exitus.

Kopfsektion: Grosses subkutanes Hämatom am Hinterkopf. Starke Zertrümmerung der linken Okzipitalschuppe. Ausgedehnte Zerstörung des Kleinhirns entsprechend dieser Stelle. Grosses subdurales Hämatom in der rechten Stirn- und Schläfengrube mit Zertrümmerung der Hirnsubstanz an dieser Stelle und Durchbruch in den rechten Seitenventrikel. Die Blutung setzte sich in den Zwischenscheidenraum des rechten Opticus fort und füllte diesen prall aus Winkeliger Einriss in die rechte Ala minor des Keilbeins. Siehe Figur 135 und 135 a.

Vergleiche auch die Fälle mit Scheidenhämatom unter dem späteren Abschnitt: Die Stauungspapille bei Schädeltraumen. Über die Pathogenese dieser Fälle siehe daselbst.

Über das frühzeitige oder späte Auftreten der Stauungspapille bei den verschiedenen Grundleiden und die rasche, oder langsame Entwickelung bei denselben.

§ 63. Nur bei einigen Krankheiten sind wir in der Lage, mit Sicherheit das zeitliche Verhältnis zwischen Auftreten der Stauungspapille und Bestand des Grundleidens nachweisen zu können; in den meisten Fällen, namentlich bei Tumoren, sind die ersten Anfänge der Geschwulstbildung stets in Dunkel gehüllt.

Am besten können wir bei Schädeltraumen die Zeit bestimmen, welche eine Stauungspapille bedarf, um ophthalmoskopisch kenntlich zu werden. So wurde im Falle II von Uhthoff (346) schon $1^1/_2$ Stunden nach Einwirkung des Traumas der Beginn der Stauungspapille beobachtet.

In dem Falle I desselben Autors trat sie nach $5^1/_2$ Stunden auf.

In dem oben erwähnten Falle E. H. mit einseitiger Stauungspapille war dieselbe schon nach 6 Stunden zu konstatieren.

In dem folgenden Falle trat sie am 3. Tage auf:

Eigene Beobachtung. R. G. 39 jähriger Postschaffner. Sturz vom Wagenbock auf das Strassenpflaster.

13. XI. 1904. Ophthalmoskopischer Befund normal. Schädelbasisfraktur.

16. XI. 1904. Die linke Papille war in ihren Grenzen stark verwaschen, im ganzen gerötet und geschwollen.

Die rechte Papille analog der linken, Stauung, aber weniger deutlich ausgeprägt

12. XII. 1904. Augenspiegelbefund rechts normal, links fast normal. Die linke Papille im ganzen noch etwas röter als rechts.

v. Bergmann (342) bemerkte am 4. Tage das Auftreten einer Stauungspapille.

Bachauer (343) erwähnt eines Falles, in welchem die Stauungspapille am fünften Tage nach erfolgtem Trauma nachgewiesen werden konnte.

Gleichfalls am fünften Tage trat dieselbe in einem Falle von Panas (344) auf.

Uhthoff (346). Verletzung des Hinterkopfes. Innerhalb 5 Tagen bildete sich das Bild der doppelseitigen Stauungspapille bei Gehirnabscess aus.

In der Beobachtung von Chesneau (345) nach Schädeltrauma trat die Stauungspapille am sechsten Tage auf.

In dem folgenden von uns beobachteten Falle entwickelte sich die Stauungspapille am 7. Tage des Traumas.

E. H. 44jährige Frau stürtzte am 1. X. 1904 beim Fensterputzen vom Hochparterre hinunter. Schädelbasisfraktur.

8. X. Beiderseits mässige Stauungspapille.

12. XI. 1904. Augenspiegelbefund wieder völlig normal.

Nach Graf (347) wurde unter 90 Fällen von Schädelbruch 4 mal Stauungspapille in den ersten Tagen nach der Verletzung festgestellt.

Noyes (348) beobachtete ihr Auftreten am 7. Tage.

Pflüger (349) konnte dieselbe am 10. Tage konstatieren und Trömner (350) am 12. Tage.

Auch nach Gehirnapoplexien können wir bestimmen, wieviel Zeit bis zum Auftreten der Stauungspapille notwendig gewesen war.

So fand Nettleship nach Bristowe (351) ungefähr 3 Wochen nach einer stattgehabten Apoplexie auf beiden Augen eine ausgesprochene Stauungspapille bei einem 50 jährigen Menschen, der von rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie betroffen worden war. Zehn Tage nach dem ersten Anfalle trat Zunahme der Bewusstlosigkeit, leichte Kontraktion im rechten Arme und Drehung von Kopf und Augen nach links auf. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung Tod. Bei der Sektion fand sich ein taubeneigrosser Bluterguss im linken Thalam. opt. mit Durchbruch durch den hinteren Teil der inneren Kapsel in den Linsenkern und Schläfenlappen.

Bei intrakraniellen Neubildungen ist die Stauungspapille oft die früheste und einzige diagnostische Handhabe für das Bestehen eines Hirntumors.

Sie kann schon zu einer Zeit auftreten, wo noch gar keine, oder unbestimmte und mehr allgemeine Erscheinungen von seiten des Gehirns vorliegen. Als solche sind heftige Kopfschmerzen, von Zeit zu Zeit Neigung zu Erbrechen und Übelkeit, leichter Schwindel, taumelnder Gang, Schlafsucht, Benommenheit und psychische Verstimmungen zu nennen.

Im allgemeinen muss man aber sagen, dass die Stauungspapille bei intrakraniellen Tumoren in Beziehung zu den Uranfängen des Tumors ein Spätsymptom ist, da bei dem langsamen Wachstum der Neubildung und der Anpassungsfähigkeit des Gehirns an die veränderten Druckverhältnisse erst die mechanischen Bedingungen für die Entwickelung derselben erfüllt sein müssen. Deshalb beobachten wir hier auch kein rasches Ansteigen einer solchen, sondern meist eine sehr langsame Fortentwickelung der Papillenveränderungen, die oft lange Zeit auf der gleichen Höhe verharren können, wie z. B. in dem folgenden Falle.

Mathewson (352) sah eine Stauungspapille (Cyste in der mittleren Schädelgrube), die sich durch 3 ½ Jahren in ihrem Aussehen nicht änderte, sowie auch das Sehvermögen (= $^{20}/_{40}$) konstant blieb.

§ 64. Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass Tumoren in der hinteren Schädelgrube ein relativ frühes Auftreten und relativ hochgradige Stauungspapillen bewirken.

So teilt z. B. Booth (353) den folgenden Fall von Kleinhirntumor mit:

10 jähr. Mädchen, Hinterkopfschmerz, Pupillenstarre, leichte Parese des Abduzens, Stauungspapille, Erblindung. Tod 10 Monate nach Beginn des ersten Symptoms. Grosses

Angiosarkom, das hauptsächlich in der rechten Kleinhirnhemisphäre entstanden und dabei den Boden der Rautengrube und den rechten Kleinhirnschenkel kromprimiert hatte.

In einem Falle von Bergh (404) mit einem Tumor in der Medianlinie des Cerebellums von Walnussgrösse, welcher den ganzen 4. Ventrikel einnahm und auf beiden Seiten durch das Crus cerebelli mit der Medulla zusammenhing, war die doppelseitige Stauungspapille allerdings erst kurz vor dem Tode aufgetreten.

Bei anderen Patienten bestand schon lange der Tumor, es entwickelten sich aber unter dem Einflusse eines Traumas binnen ganz kurzer Zeit sowohl die Stauungspapille, wie andere schwere Cerebralerscheinungen.

So berichtet T. Cohn (354) über einen 49jähr. Mann, bei dem nach einem Falle auf das Gesicht innerhalb weniger Minuten sich linksseitige Hemiplegie, doppelseitige Stauungspapille, Gehörstörungen, Schwindel usw. eingestellt hatten. Die Sektion ergab ein Fibrom zwischen rechter und linker Gehirnhemisphäre im vorderen Drittel. Der Ausgangspunkt war der piale Überzug des rechten Gyrus frontalis superior.

Nach der Mitteilung von Brieger (356) traten 10 Jahre vor dem Tode bei einem 25jähr. phthisischen Mädchen Schmerzen im Hinterkopfe und leichte Schwindelanfälle auf. 3 Monate vor dem Tode Herabsetzung des Sehvermögens und Stauungspapille. Die Sektion ergab ausser allgemeiner Tuberkulose einen kleinen Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre.

§ 65. Nach Kampherstein (166, pag. 459) scheint bei den Geschwülsten des Grosshirns, speziell des Stirnhirns, die Stauungspapille erst spät im Verlaufe der Krankheit aufzutreten.

Bruns (355) sagt, Geschwülste des Grosshirns, speziell solche des Stirnhirns, des Balkens, der Centralwindungen pflegen meist erst spät zu Stauungspapille zu führen, die ersteren nur dann früher, wenn sie auf die Basis durchgreifen und direkt auf den Sehnerven drücken. Überhaupt scheint die Stauungspapille bei Geschwülsten des Grosshirns etwas seltener zu sein.

Macgregor (357) teilte mit, dass bei einem aus einer tuberkulösen Familie stammenden Kinde wenige Wochen vor dem Tode sich an okularen Erscheinungen Stauungspapille und anfangs eine links-, später eine rechtsseitige Kerat. neuroparal. entwickelt hatte. Die Sektion ergab Tuberkulose der Meningen und einen erbsengrossen, bereits verkästen Tuberkel im Pons, welcher die Trigeminuskerne beiderseits betroffen hatte.

Oppenheim (358). 50jähr. Frau, drei Tage vor dem Tode rechtsseitige Neuritis optica, gemischte Aphasie, absolute Agraphie und Alexie, linksseitige Hemiplegie und homonyme Hemianopsie, Sarkom des Thalamus, Nucleus lentiformis und der Capsula interna bis an die Insel und in die Marksubstanz des Schläfenlappens hineinreichend.

Reichardt (359). 82jähr. Mann, leichte Parese des Facialis, des Arms und Beins der rechten Seite. Vier Wochen vor dem Tode beginnende Stauungspapille. Zellenreiches (teilweise gallertig erweichtes) Gliom, das sich von der Spitze des linken Schläfenlappens bis zur Höhe des hinteren Balkenwulstes der linken Hemisphäre ausdehnte. Atrophie des Gehirns.

Wagenburg und MacGillvary (360) teilen einen Fall mit, bei welchem die Stauungspapillen erst 3 Monate nach dem Auftreten allgemeiner Druckerscheinungen und der Feststellung der Tumordiagnose auftrat. Während die Erscheinungen an den Extremitäten eine Stunde nach der Operation aufhörten, blieb die Stauungspapille noch 20 Tage bestehen.

In dem II. Falle von Bruns (361) wurde erst kurz vor dem Tode eine doppelseitige Stauungspapille festgestellt. Es fand sich ein Gliom, welches das Mark der II. und III. Stirnwindung rechts, sowie noch die vordere Partie des Linsenkerns zerstört hatte.

Das Rezidivieren der Stauungspapille.

§ 66. Das Rezidivieren der Stauungspapille ist eine seltene Erscheinung. Kampherstein (166, pag. 450) fand dieselbe unter 200 Fällen 2 mal und zwar 1 mal bei Hirnlues und 1 mal bei Hirnabscess.

Bei Hirnlues konnten folgende Autoren ebenfalls ein Rezidiv der Stauungspapille beobachten.

Mauthner (362). Bei einem jungen Manne mit cerebralen Erscheinungen (Diagnose auf gummöse Hirngeschwulst) bildete sich unter einer antisyphilitischen Behandlung eine typische doppelseitige Stauungspapille zuerst völlig bis zur Norm zurück. Sie rezidivierte aber später unter erneutem Auftreten von Hirnsymptomen und bildete sich dann wieder zurück unter atrophischer Verfärbung der Papillen, jedoch mit Erhaltung eines völlig normalen Sehvermögens.

Uhthoff (330). 34jähr. Mann. Anfangs Sommer 1881 cerebrale Erscheinungen, sehr heftige zeitweise Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, vorübergehende Geistesstörung, typische doppelseitige Stauungspapillen. Alter linksseitiger eiteriger Mittelohrkatarrh von Jugend auf, Besserung der Symptome und Rückgang der Stauungspapillen. Im März 1885 Rezidivieren der Gehirnerscheinungen bei fast normalem Augenspiegelbefunde; wiederum Besserung und Entlassung des Patienten.

Abermaliges Rezidiv der Beschwerden im August 1886, weswegen Patient wieder aufgenommen worden war, und zu dieser Zeit auch wieder typische frische doppelseitige Stauungspapillen. Besserung und Entlassung, jedoch schwanden die Krankheitserscheinungen nicht ganz, sondern machten sich von Zeit zu Zeit in geringem Grade wieder geltend. Im April 1887 war der ophthalmoskopische Befund fast wieder ganz normal und blieb es auch, sodass 1889 bei einer Untersuchung an den Papillen nichts Pathologisches zu konstatieren war.

1889 wurde neben den cerebralen Erscheinungen das Auftreten deutlicher tabischer Symptome konstatiert. Diagnose anfangs unsicher, später von verschiedenen Neurologen auf Hirnlues (wahrscheinlich basaler gummöser Prozess) gestellt.

Wir sehen somit, nach Uhthoff, dass eine typische hochgradige doppelseitige Stauungspapille in diesem Falle sich völlig zurückgebildet hatte, ohne ophthalmoskopische und wesentliche funktionelle Störungen zu hinterlassen; ferner dass hierauf später mit einer Verschlimmerung des cerebralen Leidens die Stauungspapille beiderseits in typischer Weise rezidivierte und nach längerem Bestehen wiederum verschwand, auch dieses Mal so gut wie gar keine pathologischen Augenspiegelveränderungen und nur geringfügige Sehstörungen hinterlassend. Ein solcher Krankheitsverlauf muss als ein sehr seltenes Vorkommnis angesehen werden, und dürfte wohl bei intrakraniellen Krankheiten nur auf dem Gebiete der Hirnlues möglich sein.

Ob in dem folgenden Falle Lues vorlag, oder an ein Prodromalstadium der multiplen Sklerose gedacht werden muss, bleibt dahingestellt.

Anderson (363) veröffentlichte einen Fall von rezidivierender doppelseitiger Stauungspapille bei einem 17jähr. Dienstmädchen, das daneben eine Reihe sehr charakteristischer Symptome eines Hirntumors gehabt hatte. Gleichwie die lästigen Erscheinungen, die letzterer hervorrief, konnte die Neuritis durch eine Jodkali-Eisenmixtur gebessert werden, ohne dass ererbte oder erworbene Syphilis in Frage kam. Nach mehr als einem Jahre wiederholte sich das ganze Symptomenbild, während Patientin sich in der Zwischenzeit, von einer restierenden leichten Konvergenz des rechten Auges abgesehen, völliger Gesundheit erfreut hatte. Zum zweitenmal trat vollständige Genesung ein. Die

Sehkraft hatte überhaupt nichts eingebüsst, Gesichtsfeld und Farbenperzeption waren bei der letzten Untersuchung nur ganz mässig beschränkt.

§ 67. Über rezidivierende Stauungspapille bei Hirnabszess berichtet ausser dem pag. 556 oben erwähnten Falle von Kampherstein noch

Uhthoff (346). Schwere Verletzung der Hinterhauptsgegend in der Form einer Depression unmittelbar nach links von der Mittellinie. Es bestand eine typische homonyme Hemianopsie. Das deprimierte Knochenstück wurde entfernt, und entleerten sich bei Inzision der Dura 6 ccm mit Blut vermischten Eiters. Beim Eintritt einer Verschlechterung des Befindens fand sich eine konzentrische Einengung der erhaltenen linksseitigen Gesichtsfeldhälften. Später traten eine motorische und sensible rechtsseitige Parese, deutliche Ataxie in der rechten Hand, Benommenheit, sowie Zeichen sensorischer Aphasie hinzu, und wurde nach osteoplastischer Eröffnung der Schädelhöhle Eiter entleert. Trotzdem verschlechterte sich später das Befinden wieder erheblich, es stellte sich deutliche motorische Schwäche der rechten Extremitäten ein mit gleichzeitiger Herabsetzung der Sensibilität der ganzen rechten Körperhälfte und Herabsetzung der Funktion der rechtsseitigen Sinnesorgane, ferner vermehrte Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, aphasische und alektische, sowie deutlich neuritische Erscheinungen an den Papillen: innerhalb 5 Tagen bildete sich das Bild der doppelseitigen Stauungspapille aus. Wiederum Entleerung von Eiter aus dem Gehirn, und alsdann bedeutende Besserung, auch die Stauungspapille ging zurück. Schliesslich nochmalige Verschlimmerung mit Fieber: Ophthalmoskopisch abermals Entwickelung einer Stauungspapille. Wiederum wurde nach Punktion mit einer grösseren Kanüle in den Abscess durch die ursprünglich verletzte Stelle eingegangen und ein Drainrohr eingeführt. Unter zunehmender Verschlimmerung der Gehirnerscheinungen erfolgte der Exitus letalis. Die Sektion ergab eine Wunde resp. Narbe des Hinterhauptsbeines resp. des Okzipitallappens auf der linken Seite mit inkompleter Fistelbildung. Im hinteren Teile des linken Temporallappens und des vorderen Teils des Okzipitallappens ein grösserer chronischer Abscess mit ausgedehnter sekundärer Encephalitis jüngeren Datums. Der Abscess hatte annähernd kugelige Gestalt und lag nach ab- und lateralwärts von dem linken Hinterhorn und dem untersten Teile des Unterhorns, und zwar blieb er von der unteren Fläche des Lobus occipitalis noch etwa 1 cm, von der äusseren Fläche desselben, noch eher etwas mehr entfernt. Medianwärts war er von dem Seitenventrikel und dessen allgemein verdicktem Ependym geschieden. Wesentliche entzündliche Veränderungen waren an den deutlich und typisch prominenten ödematösen Papillen — mit wallförmigen Vorsprüngen namentlich der äusseren Nervenfaserschicht gleich nach ihrem Durchtritte durch die Lamina cribrosa — nicht vorhanden. Ebenso fehlten entzündliche Veränderungen im Sehnervenscheidenraum so gut wie vollständig, auch zeigte derselbe keine irgendwie erhebliche Erweiterung.

In diesem Falle erscheint es nicht möglich, den Prozess lediglich durch die Annahme einer Wirkung entzündungserregender Substanzen, noch durch einen Scheidenhydrops zu erklären. Den mechanischen Verhältnissen der intrakraniellen Drucksteigerung muss hier auf alle Fälle eine wichtige Rolle zugeschrieben werden.

Bartels (364). Ein 20jähriger Mann wurde wegen Sinusthrombose nach Otitis chronica operiert. Es fand sich im Sinus sigmoideus ein Thrombus, der entfernt wurde, und ein kleiner perisinuöser Abscess. Am Tage der Operation waren die Papillen leicht verwaschen, nicht prominent, die Venen etwas erweitert; am linken Auge fand sich eine kleine Blutung.

Trotz normalen Wundverlaufes blieb starker Kopfschmerz bestehen, zeitweise Erbrechen und Pulsverlangsamung. Gleichzeitig nahm die Prominenz der Papille schnell zu, so dass 6 Tage nach der ersten Operation sich beiderseits eine deutliche Stauungs-

papille ausgebilde hatte mit einer Prominenz von 3—4 Dioptrien. In der 4. Woche nach der Operation trat eine mehrere Tage dauernde Abduzensparese der operierten Seite auf, sowie eine dauernde rechtsseitige Fazialislähmung.

Von der 5. Woche an gingen alle Erscheinungen, Kopfschmerz, Fieber, Stauungspapille spontan zurück bis auf 1,5 D. Das Sehvermögen war gut.

Ende des zweiten Monats trat plötzlich wieder Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit und linksseitige Ptosis auf. Die Stauungspapille nahm in wenigen Tagen wieder zu. Es wurde an verschiedenen Gegenden des Gehirns punktiert, aber kein Eiter gefunden.

In den nächsten Tagen gingen alle Erscheinungen zurück. Die Stauungspapille verschwand. 5 Monate nach der Operation nur ganz leichte Verschwommenheit der Papillengrenzen bei normalem Augenspiegelbefund und normaler Sehschärfe.

Nach der Meinung von Bartels kam hierbei eine seröse Meningitis, oder eine circumskripte Meningitis von der Spitze des Felsenbeins in Frage.

§ 68. Bezüglich des rezidivierenden Auftretens einer Stauungspapille bei Gehirntumoren muss zunächst darauf aufmerksam gemacht werden, dass hintereinander zwei Tumoren zur Entwickelung kommen können, nachdem der eine operativ entfernt worden war, wie in dem folgenden Falle:

Clarke und Landsdown (365) beobachteten bei einem 28jährigen Manne eine doppelseitige Stauungspapille. Links stärker ausgesprochen als rechts, hier verbunden mit einer Abduzenslähmung. Die allgemeinen cerebralen Erscheinungen, besonders auch die Stauungspapille, nahmen zu, und es wurde ein abgekapselter, rundlicher Tumor entfernt. Nach einiger Zeit stieg wiederum der intrakranielle Druck, und wurde ein weiterer Tumor exstirpiert. Beide Tumoren waren Spindelzellensarkome.

In dem Falle von Manz (366) handelte es sich um einen 40jährigen Mann, der auf dem einen Auge eine postneuritische Atrophie mit Amaurose, auf dem anderen Auge eine mässige Stauungspapille mit noch guter Sehschärfe hatte. Der Schädel zeigte eine ungewöhnliche Höhe und hochgradige Asymmetrie. Patient starb an Sarkom des rechten Scheitel- und Stirnhirns.

Hier liegt die Sache nach Kampherstein (166, pag. 729) wohl so, dass der Kranke als Folge seiner Schädelverbildung in früher Jugend eine doppelseitige Sehnervenatrophie zurückbehalten hatte, die rechts zur völligen Erblindung führte, links aber ein gutes Sehvermögen zurückliess. Es bildete sich dann in den 40 Jahren das Sarkom, an dem er zugrunde ging, und diese Geschwulst bewirkte durch Druckerhöhung in der Schädelhöhle eine Stauungspapille, eine erneute Anschwellung der Sehnervenscheibe, die allerdings nur den linken Opticus betraf.

Oppenheim (367) berichtet über folgende Beobachtung. 47jähriger Mann, erhebliche statische und lokomotorische Ataxie der linken Extremitäten, Neuritis optici. Diagnose: Tumor im rechten Lobus parietalis und der Capsula interna dextra. Unter antisyphilitischer Behandlung Besserung der Ataxie und fast völlige Rückbildung der Neuritis optici, später Zunahme bis zur Stauungspapille, Parese des rechten Abduzens und links Ausfall der ganzen temporalen Gesichtsfeldhälfte. Operation über dem Lobus parietal. dext. und stückweise Entfernung eines subkortikalen Tumors (Gliosarkom). In der Folge, nach vorübergehender Besserung, teilweise Rückbildung der Stauungspapille, postoperative Lähmung, Versuch einer neuen Operation. Exitus.

Finkelnburg und Eschbaum (368) teilen 7 Beobachtungen mit, die als sog. Pseudotumoren aufgefasst werden.

Fall III. Dauer der Beobachtung 6 Jahre. Doppelseitige Stauungspapille, leichter Nystagmus nach links. Die Symptome einschliesslich der Stauungspapille gingen zurück, stellten sich aber nach 4 Jahren wieder ein und gingen ebenfalls zurück. Zur Zeit der Publikation bestand nur noch eine doppelseitige postneuritische Opticusatrophie mit fast normaler S.

§ 69. In der folgenden Beobachtung war nach Ablauf einer Stauungspapille mit neuritischer Atrophie eine neue Schwellung der Papille durch Thrombose der Vena centralis eingetreten.

Axenfeld (369) beobachtete bei einem Stirnhirnsarkom eine frühzeitige Stauungspapille mit Erblindung, die in Atrophie unter Rückbildung der Schwellung überging. Vier Monate vor dem Tode hob sich die atrophische Papille von neuem, es bildete sich eine hochgradige Papillitis mit enormer Venenstauung und Netzhautblutungen im ganzen Augenhintergrunde. (Bild der Thrombose der Vena centr. retinae.)

Die von Yamaguchi vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab als Ursache des Papillitis-Rezidivs eine Verlegung der Vene dort, wo sie durch den Scheidenraum rechtwinkelig in die Orbita austrat.

Wahrscheinlich hatten die nach anfänglichen Hydrops vaginae n. opt. eingetretenen schwartigen Veränderungen die Vene verlegt und durch venöse Stauung zur Papillitis geführt. Die jetzige Stauungspapille wurde vorwiegend durch eine enorme, zapfenförmig vorragende Wucherung und Quellung der Lamina cribrosa bedingt.

De Schweinitz und A. G. Thomson (370) berichten über folgenden Fall:

Ein stark neurotisch belasteter Patient kam wegen epileptischer Anfälle, die seit 1¼ Jahren bestanden. Eine Verletzung oder Infektion war nicht vorhergegangen. Das Auge zeigte gutes Verhalten.

Nach weiteren 1¼ Jahren waren die Sehnerven leicht hyperämisch, oberer und unterer Papillenrand verschleiert, Venen gefüllt, Lymphscheiden merklich infiltriert. Sonstige Verhältnisse normal.

Ein Jahr später beiderseitige starke Neuritis mit frischen Blutungen. S beiderseits = 20/20 G. F. normal. Wegen Verdacht auf Hirntumor wurde in der Gegend des rechten motorischen Centrums trepaniert, ohne Erfolg. Die starke Sehnervenschwellung nahm allmählich ab. Veränderungen der Macula ähnlich den albuminurischen stellten sich ein, doch war der Urin normal.

Nach 9 Monaten typische postneuritische Atrophie; die Papille rechts war besonders temporal, die linke im ganzen abgeblasst. S R. = 20/20; L. = 3/200, S. F. normal. Farbenperzeption gut.

Nach einem weiteren Jahre war Erblindung eingetreten unter starkem Kopfschmerz und Erbrechen. Sehnerv beiderseits wieder geschwollen (+ 6 D), von graulicher Farbe, Arterien eng. Venen gestaut mit weissen Rändern. Pupillenstarre. Maculaveränderungen noch sichtbar, sonst war die Retina normal.

Die Verfasser erklären diesen seltenen Fall durch einen zeitweiligen Stillstand im Wachstum der (trotz negativen Befundes bei der Operation) unterhalb des motorischen Centrums angenommenen Geschwulst.

Ob in der folgenden Beobachtung ein Prodromalstadium einer multiplen Sklerose vorgelegen hatte, bleibt dahingestellt. Der Fall ist dunkel.

Hoppe (371). 22jährige Kranke, doppelseitige Stauungspapille, linkes Auge fast erblindet, geringe Parese des rechten Fazialis, typischer cerebellarer Gang. Nach Jodkali Zurückgehen der Symptome im Verlaufe von 6 Monaten.

Einige Monate später Nystagmus horizontalis und wiederum Auftreten der Stauungspapille und Zurückgehen nach Jodgebrauch. Tod an Lungentuberkulose. Die Autopsie ergab keinerlei Veränderungen des Gehirns.

Die Funktionsstörungen bei der Stauungspapille.

§ 70. Hinsichtlich der funktionellen Störungen ist hervorzuheben, dass meist ein sehr grosses Missverhältnis zwischen diesen und dem Augenspiegelbefunde besteht, eine Erscheinung, der wir durchweg bei allen entzündlichen Zuständen des Sehnerven begegnen werden.

Wenn der Arzt nicht nach der Stauungspapille sucht, bleibt sie wegen der so häufigen Intaktheit der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes oft lange Zeit unerkannt und zuweilen selbst dann noch, wenn bereits längere Zeit eine Reihe von Klagen auf das Nervensystem hingewiesen hatten. Bei der ophthalmoskopischen Durchmusterung grosser Krankenhäuser ist es uns schon mehrfach begegnet, dass Patienten, welche als „hysterische“ und damit als lästige Gäste sich unbeachtet auf den Abteilungen herumtrieben, eine vollentwickelte Stauungspapille zeigten und nach kurzer Zeit eines plötzlichen Todes starben.

Sehr lange Zeit und oft im grellsten Gegensatze zu dem Augenspiegelbilde kann eine hochgradige Stauungspapille bei normaler Sehschärfe und normalem Gesichtsfelde bestehen. So beobachtete

Riegel (373) einen 7jähr. Knaben; beiderseits hochgradige Neuritis optici mit normaler Sehschärfe. Gang paretisch ataktisch. Diagnose Meningitis serosa.

Henschen (410, Fall 14). Gute Sehschärfe mit Stauungspapille. Die Sektion ergab einen Hypophysistumor und eine Geschwulstmasse, welche das Tuber infiltriert hatte, ebenso fand sich eine Geschwulst im Kleinhirn. Der Hypophysistumor erwies sich als einfache Hyperplasie, die Geschwulst des Tuber und des Kleinhirns als Rundzellensarkom. Chiasma und Tractus waren sehr geschwollen und dick.

Paton (372) fand in 105 Fällen von diagnostizierter Gehirngeschwulst 20 mal keine Zeichen einer Sehnervenerkrankung.

Er unterscheidet in funktioneller Hinsicht 4 Gruppen:

1. die Sehschärfe ist und bleibt im Verlaufe normal,
2. „ „ „ herabgesetzt und steigt nach der Operation,
3. Erblindung vor und nach der Operation,
4. Die Sehschärfe ist auf einem Auge erhalten, auf dem anderen bedeutend herabgesetzt.

(Bei Stirn- und Scheitelhirntumoren Höhe der Papille 3—5 D.)

(Bei Kleinhirngeschwülsten Höhe der Papille 5—7 D.)

Im allgemeinen blieb ein gutes Sehvermögen in 22 Fällen von 30 Operierten erhalten; in 18 Fällen war das Sehvermögen so gut wie vor der Operation. Eine häufige Erscheinung waren vorübergehende Anfälle von Erblindung, hauptsächlich bei Kleinhirngeschwulst.

In der folgenden Beobachtung blieb die Sehschärfe bis zum operativen Eingriffe normal.

von Valkenburg (378) beobachtete eine 30jähr. Frau mit linksseitiger etwas weit vorgeschrittener Stauungspapille, verbunden mit normaler Seh

schärfe und normalem Gesichtsfeld bei leichtem Nystagmus und sehr geringer Protrusion des Augapfels. Die Diagnose wurde in Berücksichtigung einer Monoparese des rechten Armes, Jacksonscher Epilepsie und andererweitiger nervöser Störungen auf einen raumbeschränkenden, subkortikalen Herd in der vorderen linken Centralwindung gestellt. Bei der Trepanation fand sich ein Tumor (Spindelzellensarkom) entsprechend der genannten Stelle gegen den Sulcus Rolandi zu.

Nach längerem Bestand der Stauungspapille finden wir jedoch die centrale Sehschärfe häufig, wenn auch nicht sehr stark herabgesetzt. Zuweilen ist die Abnahme der Sehkraft das einzige Symptom bei einer Stauungspapille.

So gibt Foot (379) die genaue Beschreibung eines Falles von Solitärtuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre, in welchem totale linksseitige Amaurose bestand und die allmähliche Abnahme der Sehkraft das erste und lange Zeit das einzige Symptom der Erkrankung gewesen war.

In den folgenden Beobachtungen blieb die Sehschärfe bis zum Tode intakt.

Schiess-Gemuseus (374). Es handelte sich um ein teilweise erweichtes Sarkom in der Spitze des rechten Schläfenlappens, mit alten und frischen kapillärapoplektischen Herden. Dasselbe ragte durch den ganzen Schläfenlappen bis zur Grenze des Hinterhauptslappens hindurch. Ungefähr 5 Monate vor dem Tode traten ausgesprochene Cerebralerscheinungen auf. Die Symptome bestanden in epileptiformen Anfällen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Verstimmung und Apathie, Schwäche der unteren Extremitäten; Tod unter Erscheinungen des Lungenödems. Noch 11 Tage vorher, solange eine Untersuchung möglich war, S = 1. Trotzdem hochgradige Stauungsneuritis mit einzelnen Extravasaten und weisslichen Verfettungsherden; links mit stärkerer Prominenz, aber weniger zahlreichen Apoplexien. Die Schwellung der Papille war links durch Einlagerung mächtiger Züge ausgebildeten Bindegewebes zwischen den Nervenfasern bedingt, am rechten Auge mehr Ödem als Bindegewebswucherung. Beiderseits Herde von Fettkörnchenzellen.

Seymour (375) beobachtete bei einem 16jähr. Knaben doppelseitige Stauungspapille bei normalem Sehvermögen; Augenmuskeln und Pupillenreflexe waren intakt. Die Obduktion zeigte ein Myxogliom des rechten Kleinhirnlappens, welches nach dem IV. Ventrikel einen Fortsatz aussandte und ihn nahezu ausfüllte. Die Seitenventrikel waren stark erweitert.

Ulrich (376). 32jähr. Patientin mit mässiger Stauungspapille ohne Störung des Sehvermögens. Die Erkrankung begann mit den allmählich immer mehr zunehmenden Symptomen gesteigerten Hirndruckes. Die Sektion ergab einen Tumor des Thalamus opticus mit Hydrocephalus internus.

Clarke (377) fand bei einer 56jähr. Frau mit Tremor des rechten Arms und Aphasie eine linksseitige Stauungspapille mit normaler Sehschärfe und eine rechtsseitige postneuritische Atrophie. Die Diagnose: Geschwulst der Centralwindungen linkerseits wurde durch die Sektion bestätigt. (Psammogliom).

§ 71. Im Verlaufe der Stauungspapille entstehen nicht selten vorübergehende Verdunkelungen des Sehvermögens, die dem Patienten durch ihr häufiges Auftreten und die längere oder kürzere Zeit dauernde Sehstörung sehr lästig werden können. Diese Verdunkelungen können zu so schweren Belästigungen des Patienten ausarten, dass, wie es Kampherstein (166, pag. 449) besonders bei einem Falle beobachten konnte, durch das schnelle Aufeinanderfolgen der Verdunkelungen eine Sehprüfung unmöglich geworden war. Vergleiche auch Bd. III, pag. 683.

Hirschberg (380) berichtet über folgenden Fall: centrale S = $^1/_2$ — $^1/_3$, blinder Fleck verbreitert, unvollständige Hemianopsie, Anfälle von vorübergehender Erblindung bei typischer Stauungspapille.

2. Fall: normale Sehschärfe, normales Gesichtsfeld, Anfälle von Erblindung; später Verbreiterung des blinden Flecks, starke Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der Sehschärfe bei einem tumorkranken Knaben mit Stauungspapille.

Wir beobachteten einen 36 jähr. Lehrer mit doppelseitiger Stauungspapille, Schwindel, rasenden Kopfschmerzen, hier und da Pulsverlangsamung. Er bekam oft während des Unterrichtes plötzlich Verdunkelungen. Dieselben waren nur von kurzer Dauer, so dass er im Unterrichten fortfahren konnte, ohne dass seine Schüler etwas von dem Zustande seines Sehvermögens gemerkt hätten. Das Gesichtsfeld und die Sehschärfe waren sonst normal.

Nach Sieffert (381) injizierten sich bei einem Manne, der an heftigen Anfällen von Kopfschmerzen litt, während dieser Anfälle die Augen, und das Sehen, sonst ziemlich gut erhalten, schwand vollständig. Opthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille. Bei der Sektion fanden sich Tuberkel in den Lungen; im rechten Kleinhirnlappen ein Tuberkel von Haselnussgrösse; ausserdem im linken Auge ein Chorioidealtuberkel.

Meist sind diese Anfälle von Verdunkelung ganz kurz, sie können aber auch bis zu einigen Minuten andauern.

Leber (382) beobachtete einen Fall mit doppelseitiger Stauungspapille im Übergange zur Atrophie, in welchem während der schlimmsten Periode der Krankheit die Zahl der Anfälle vom Patienten auf 50—100 angegeben wurde.

Die Ursache dieser periodischen Verdunkelungen ist noch unklar.

Nach der Theorie Behrs (383) lastet auf dem intrakraniellen Sehnerven der maximale Hirndruck, der plötzlich im knöchernen Kanale aufhört. Auf diese Weise kann es ebenfalls zu einer Lymphstauung kommen, wie es eines seiner Präparate zeigte, in welchem beide intrakraniellen Optici eine plötzlich am Foramen opticum beginnende Abnahme ihres Umfanges gegenüber den intraorbitalen Abschnitten aufwiesen. Steigert sich der Innendruck im Schädel plötzlich, so muss es zu ebenso plötzlicher Steigerung der Kompression, und dadurch zu einer temporären Leitungshemmung im Nerven kommen, wodurch die charakteristischen Verdunkelungen im Gesichtsfelde entstehen. Wolle man diese durch den Druck des Rezessus des IV. Ventrikels auf das Chiasma erklären, so wäre wohl häufiger eine hemianopisch-bitemporale Störung zu erwarten. Ebensowenig könne die Annahme befriedigen, dass eine Störung der kortikalen Elemente die Ursache darstelle, weil bei dem supponierten, temporären, absoluten Funktionsausfall der Okzipitalrinde alle anderen kortikalen sensorischen Centren ungestört blieben, und andererseits derartige Obskurationen bei starker Hirndrucksteigerung ohne Stauungspapille kaum vorkommen dürften.

Demgegenüber bezieht Harms die Anfälle von Verdunkelung auf einen Krampf der Arterienwände der Netzhautgefässe und stützt sich dabei auf folgende Beobachtung.

Harms (384). Ein 40 jähr. Fräulein zeigte eine ausgesprochene doppelseitige Stauungspapille. Die Schwellung des Sehnervenkopfes betrug auf dem linken Auge 3—4, auf dem rechten 3 Dioptrien. Das Sehvermögen der beiden, annähernd emmetropischen Augen war rechts nur in mässigem Grade, links auf Fingerzählen in 4 Meter herabgesetzt. Links absolutes centrales Skotom von 20 Grad Ausdehnung nach allen Seiten vom Fixierpunkte aus. Rechts ohne Störung.

Bei einer auf dem linken Auge 1 bis 2 Minuten lang eingetretenen Verdunkelung konnte die Augenspiegeluntersuchung vorgenommen werden. Sie ergab, dass alle vom Opticus ausgehenden Arterienzweige in dünne gelbweisse Stränge ohne jeden Blutgehalt umgewandelt waren, während die Venen ihre unveränderte starke Blutfüllung erwiesen. Dann füllten sich wieder die Gefässe, aber die Blutsäule war keine kontinuierliche, sondern sie war in einzelne Abschnitte mit leeren Zwischenräumen zerfallen und wies eine deutliche Blutbewegung auf. An einzelnen Stellen zeigte sich eine ampullenartige, mit Blut gefüllte Erweiterung des Gefässlumens, welche, eine leere Gefässstrecke vor sich herschiebend, sich langsam vom Centrum gegen die Peripherie bewegte, so dass man glaubte, eine Welle über den leeren Gefässschlauch laufen zu sehen. Nach 7 Minuten war wieder eine kontinuierliche Blutsäule ohne Bewegung in den Arterien vorhanden.

Die Allgemeinuntersuchung hatte keine neuropathischen Erscheinungen, dagegen eine chronische Herzmuskelinsuffizienz und eine Nephritis mit reichlichem Eiweissgehalte ergeben.

Diesen Fall hält jedoch Michel (385) mit grossem Rechte gar nicht für eine Stauungspapille bei intrakranieller Neubildung, sondern für eine Endarteriitis proliferans der Arteria centralis retinae, rechts stärker wie links, mit zeitweiser Unterbrechung der Blutzirkulation, wahrscheinlich verbunden mit einer Myokarditis und einer arteriosklerotischen Schrumpfniere.

Nach der Ansicht von Fuchs (386) ist in den nicht seltenen Fällen von eintretenden Obskurationen bei Stauungspapille der Vorgang gewöhnlich so, dass die Anfälle sehr häufig am Tage auftreten, die Verdunkelung gewöhnlich eine vollständige ist, aber in der Regel als eine momentane geschildert wird. Die Dauer der Verdunkelungen sei so kurz, dass dies sich weder mit der Annahme einer intrakraniellen Drucksteigerung, noch mit der Annahme eines Gefässkrampfes im Gehirn oder Auge vereinigen liesse.

Leber (387) beobachtete einen Fall von doppelseitiger Papillitis, bei welchem er einen Gehirntumor, wahrscheinlich luetischen Ursprungs, diagnostiziert hatte, und bei welchem häufige, rasch vorübergehende Verdunkelungsanfälle auftraten, die er nicht auf die Steigerung des Hirndruckes zurückführen konnte. Denn dass die Anfälle, deren Zahl während der schlimmsten Periode vom Patienten auf 50—100 am Tage angegeben worden war, nicht von vorübergehender Drucksteigerung hervorgerufen worden sein konnten, schien ihm daraus hervorzugehen, dass, abgesehen von der charakteristischen Form der Papillitis (ein Übergang in Atrophie), zurzeit überhaupt keine Erscheinungen von gesteigertem Hirndruck vorhanden gewesen waren, insbesondere auch keine Kopfschmerzen, und dass solche auch während der Verdunkelungsanfälle sich nicht eingestellt hatten. Während der Anfälle konnte keine Veränderung im Durchmesser der Netzhautgefässe wahrgenommen werden.

§ 72. Periodische Verdunkelungen des Sehvermögens bei Stauungspapille können auch durch schwellungsfähige Tumoren am Chiasma hervorgerufen werden. Vergleiche auch Bd. III, pag. 690.

So berichtet Seguin (388) über folgenden Fall:

Bei einem 20jährigen Manne, welcher schon als Kind an heftigen Kopfschmerzen gelitten hatte, trat im 18. Lebensjahre öfters schnell vorübergehende Erblindung auf, dann plötzlicher, eine Stunde anhaltender, Verlust der Motilität und der Sensibilität in den linken Extremitäten, später Doppeltsehen, Herabsetzung des Sehvermögens, schliesslich Amaurose, epileptiforme Anfälle. Ophthalmoskopisch: beiderseits Stauungspapille.

Die Autopsie ergab in diesem Falle nach Osler (l. c. pag. 657) einen cystischen Tumor an der Gehirnbasis in der Gegend des Chiasmas, Atrophie der N. und Tractus optici, Verdickung des Infundibulums und einen kleinen Tumor im vorderen Abschnitte des III. Ventrikels mit gleichzeitiger Erweiterung der Seitenventrikel.

§ 73. Die Sehschärfe hält sich bei der Stauungspapille oft auffallend lange gut oder relativ gut. Meist tritt erst mit dem Übergange in neuritische Atrophie ein intensiver Verfall des Sehvermögens ein, der dann auch rasch zur vollständigen Erblindung führt.

So beobachtete z. B. Vermyne (389) zuerst im Jahre 1876 einen Patienten, welcher über geringe Abnahme des Sehvermögens klagte; die Papillen erschienen hyperämisch. Nachdem 3 Monate später Neuritis optici und heftige Kopfschmerzen aufgetreten waren, wurde die Diagnose eines Gehirntumors gestellt. Fast 5 Jahre später war Atrophie der Sehnerven und Amaurose vorhanden. Tod 8 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Myxofibrom in der linken Hälfte des Cerebellum. Hydrocephalus internus.

Frühzeitige und rasche Erblindung erfolgt namentlich bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube.

So berichtet z. B. Richter (391) über ein hühnereigrosses Sarkom des Kleinhirns bei einem 18jähr. Mädchen mit Stauungspapille, bei welchem innerhalb weniger Tage Erblindung eintrat.

Peabody (392) beobachtete bei einem 14 jähr. Knaben eine totale Erblindung innerhalb zweier Monate; zugleich waren heftige Kopfschmerzen und Erbrechen vorhanden; später traten Konvulsionen, starke Temperatursteigerung etc. hinzu. Bei der Sektion zeigte sich die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre in eine eiförmige, mit dem schmalen Ende gegen den IV. Ventrikel gerichtete Cyste verwandelt. Die Ventrikel waren durch serösen Erguss erweitert.

§ 74. In den Fällen, bei welchen vor der Entwickelung des atrophischen Stadiums der Papille beiderseitige Amaurose eintritt, muss dieselbe auf eine Kompression des Chiasmas entweder durch den stark ausgedehnten III. Ventrikel, oder durch den Tumor selbst zurückgeführt werde.

So hatte in der folgenden Beobachtung offenbar der Druck des III. Ventrikelbodens auf das Chiasma die frühzeitige doppelseitige Amaurose hervorgerufen. Vergl. auch Bd. III, pag. 684.

Hirschberg (390) sah einen Fall von Stauungspapille bei einem 3 jähr. Kinde mit beiderseitiger Amaurosis absoluta, bedingt durch einen apfelgrossen, käsigen Tuberkel im Kleinhirn.

Die Erkrankung bestand zur Zeit der ersten Beobachtung, wo die Neuritis an einem Auge noch florid war, schon seit mehreren Monaten. Vollständige Amaurose beider Augen war erst 14 Tage vorher bemerkt worden. Später entwickelte sich neuritische Atrophie der Sehnerven; Schwäche und Kontraktur der Extremitäten. Tod 10 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Die Sektion ergab einen grossen solitären Tuberkel im Kleinhirn, sehr starke Ausdehnung der Ventrikel durch Serum.

Meuret (393). 32jähr. Frau, Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen und Abnahme des Sehvermögens, beiderseitige Erblindung. Ophthalmoskopisch: beginnende Atrophie bei Stauungspapille. Parese der linken Extremitäten.

Die Sektion ergab ein Spindelzellensarkom in den vorderen Teilen des linken Kleinhirns, wodurch die linke Brückenhälfte komprimiert wurde. Das linke Crus cerebelli ad pontem, der vordere freie Randbezirk des Lobus ant. super. cerebelli, sowie der Flocculus der Kleinhirnunterfläche waren völlig in der Geschwulst aufgegangen. Das Chiasma und beide Stümpfe der N. optici waren völlig grau und zeigten einen verringerten Durchmesser.

Die Amaurose wurde in diesem Falle in der Hauptsache auf die Atrophie des Chiasmas und der N. optici bezogen, die aus dem Drucke durch den Hydrops ventriculorum zu erklären sei.

Dupré und Devaust (409) beobachteten bei einem frühzeitig syphilitisch infizierten Manne Stauungspapille mit Erblindung, zugleich auch hochgradig intellektuelle Störungen, epileptiforme Krämpfe und rechtsseitige Facialisparese.

Die Antopsie ergab eine orangegrosse Geschwulst (Pia-Endotheliom), die an der Basis und an der äusseren Seite der linken Hemisphäre in eine Aushöhlung der letzteren eingelagert war und das Chiasma komprimiert hatte.

In der folgenden Beobachtung von Henschen (410) war sogar eine Erblindung ohne Stauungspapille aufgetreten. Die Sektion ergab ein zell- und gefässreiches Sarkom mit teilweiser myxomatöser Umwandlung, welches möglicherweise von der Hypophysis ausgegangen war, unmittelbar vor dem Pons lag und die Sella turcica durch Druck zu einer Höhle erweitert hatte.

Häufiger erfolgt die beiderseitige Erblindung durch direkten Druck des Tumors auf das Chiasma, wie z. B. in den folgenden Fällen:

Rehder (394). 25 jähr. Mann, beiderseits Erblindung mit Übergang der Stauungspapille in Atrophie. Leichte rechtsseitige Okulomotoriusparese, Anästhesie der rechten Hornhaut.

Sektion: An der Basis beider Stirnlappen ein kleinhandtellergrosses Spindelzellensarkom nach hinten bis dicht ans Chiasma reichend. Letzteres, wie die N. optici, leicht verdünnt.

Audry (395). Anfangs heftiges Erbrechen, Schwindelanfälle und intensive Lichtscheu. 5 Wochen später vollständige Erblindung, leichter Exophthalmus rechts, Unbeweglichkeit beider Augen, keine Pupillenreflexe auf Licht. Ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille. Die Intelligenz intakt, leichte Somnolenz. Gehen und Geruch normal, keine motorische Lähmungen. Anästhesie der Conjunctiva und Cornea. Eiterige Keratitis. Sektion: Tumor der Basis, vorwiegend an der Sella turcica, welche eine vollständige Destruktion der unteren Wand der Seitenventrikel, der Gland. pituitaria und des Chiasmas herbeigeführt hatte. Das Karzinom dehnte sich ausserdem nach der Zerstörung einzelner Teile des Siebbeines in die Nasenhöhle aus.

In dem Falle von Roscioli (396) waren bei einem 58jähr. Manne Kopfschmerzen, rasch aufgetretene Blindheit, Schlaflosigkeit und halluzinatorische Verrücktheit vorhanden. Von okularen Erscheinungen fanden sich Stauungspapillen, Mydriasis und Pupillenstarre. Die Sektion ergab ein nussgrosses Adenokarzinom der Hypophysis mit hochgradiger Druckatrophie des Chiasmas und der Sehnerven. Ebenso war das Tuber cinereum atrophiert.

Bei einer 23jähr. Kranken fand Williams (397) eine doppelseitige Stauungspapille mit Erblindung, wobei Erscheinungen ähnlich einer Retinitis albuminurica waren. Die Sektion ergab einen Tumor im interpedunkulären Raume, der sich auf das Chiasma, die Nn. oculomotorii, die Ventrikel und das Corpus callosum erstreckt hatte.

Kabsch (398). Ein 13jähr. Mädchen, das seit längerer Zeit über Kopfschmerzen und Sehstörungen klagte, erblindete plötzlich. Nystagmus. Beiderseits im atrophischen Stadium begriffene Stauungspapille, Ödem der Netzhaut und um die Macula zahlreiche weisse Plaques, wie bei Retinitis albuminurica. Die Sektion ergab einen Tumor der Glandula pituitaria, und einen starken Hydrocephalus internus.

Christensen (399). Bei einem 40 jähr. Individuum mit Amaurose und Stauungspapille, sowie Blutungen in der Retina, fand sich eine walnussgrosse Geschwulst an der linken Pars petrosa. Das Chiasma war platt gedrückt.

Auch durch den direkten Druck des Tumors auf beide Tractus optici kann dabei doppelseitige Erblindung hervorgerufen werden, wie in der folgenden Beobachtung:

Kny (400) berichtet über einen 32jähr. Kranken, bei welchem nach vorausgegangenen Kopfschmerzen, heftigen Schwindelanfällen usw. eine beiderseitig im Ablauf begriffene Stauungspapille gefunden wurde mit Erblindung auf dem rechten und Resten von Lichtschein auf dem linken Auge. Unter epileptischen Aufällen nahm die Demenz stetig zu, nachdem noch von okularen Störungen Nystagmus und Strabismus divergens beobachtet worden waren. Es erfolgte der Tod unter raschem Sopor und Temperatursteigerung bis über 40°.

Die Sektion ergab ein lappiges, walnussgrosses Rundzellensarkom der Glandula pinealis. Starke Adhäsionen waren um beide Optici vorhanden, welche ebenso wie die Tractus optici platte, vollkommen durchscheinende Bänder darstellten. Die Seitenventrikel waren stark ausgedehnt.

Einseitige Erblindung bei beiderseitiger Stauungspapille vor dem atrophischen Stadium kann durch Druck des Tumors auf den einen Sehnerven in seinem intrakraniellen Verlaufe vom Stirnhirn aus erfolgen, wie in der Beobachtung von

Schimkewitsch (401, 1878 ref. 170, 1878, 247). Derselbe fand bei einem 32jähr. Individuum mit beiderseitiger Stauungspapille, links S = $^1/_5$, rechts Blindheit. Ein Myxosarkom von der Grösse eines Apfels, welches den unteren und inneren Teil des rechten Stirnlappens einnahm, hatte auf den Sehnerven gedrückt.

Potter and Atkinson (402, 1884) beobachteten einen Exophthalmus beider Augen bei einem 29jähr. Mädchen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab ein leichtes Verwischtsein der Papille und eine starke Schlängelung der Retinalvenen. Auf dem linken Auge trat eine Verminderung des Sehvermögens ein, rechts waren alte Hornhauttrübungen vorhanden. Bei der Autopsie fand sich eine gliomatöse, mit der Dura verwachsene Geschwulst an der Sella turcica. Die untere Hälfte der rechten vorderen Hemisphäre war durch die Geschwulst komprimiert, ebenso der rechte Sehnerv. Das Chiasma war von der Geschwulst eingehüllt.

In der folgenden Beobachtung ging der Tumor, welcher den Opticus komprimiert hatte, vom Schläfenlappen aus.

Rehder (394). 16jähr. Mädchen, beiderseitige Abducensparalyse, links Internusparese, beiderseitiger Exophthalmus, links fast vollständige Amaurose, rechts Erkennung von Handbewegungen, beiderseits hochgradige Stauungspapille, rechts mit Blutungen. Nach Lumbalpunktion in wenigen Tagen Exitus.

Sektion: Kleinfaustgrosses Gliom des rechten Schläfenlappens. Der Opticus rechts 1 cm vor und 1 cm hinter dem Chiasma von Geschwulst durchsetzt und verdickt.

Wir sehen bei diesen Fällen vorne eine Stauungspapille bestehen, während hinten intrakraniell eine vollständige Druckatrophie beider Sehnerven und des Chiasmas vorhanden ist, eine Erscheinung, die sich dadurch erklärt, dass die von dem Chiasma und dem intrakraniellen Verlaufe des Sehnerven ausgehende deszendierende Atrophie noch nicht peripherwärts soweit vorgeschritten war, um auch den orbitalen Verlauf des Opticus in eine einfache Atrophie zu verwandeln, geschweige denn die Stauung in der Papille zu beeinflussen.

In den pag. 534 erwähnten Fällen von Schultz-Zehden, Pontoppidan und Porter war die deszendierende Atrophie auf dem einen Auge auch bereits ophthalmoskopisch sichtbar geworden, während auf dem

anderen noch Stauungspapille bestand. Diese Erscheinung könnte für die topische Diagnose eines Tumors an der Basis resp. im Stirnhirn von Bedeutung werden, nach Ausweis des folgenden Falles mit Sektionsbefund.

Andersson (406) beobachtete bei einem 23jähr. Manne, welcher an epileptoiden Anfällen litt, eine leichte rechtsseitige Fazialisparese, linksseitigen Strabismus convergens und Neuroretinitis, rechtsseitige Atrophie des Sehnerven in der temporalen Hälfte und temporale Hemianopsie, Aufhebung des Geruchs in der linken Nasenhöhle. Das Sehvermögen war links auf Lichtempfindung nur in der nasalen Hälfte reduziert, und sukzessive verfiel auch das anfänglich gute Sehvermögen des rechten Auges. Die Autopsie ergab einen Tumor von weicher Konsistenz in dem linken Schläfenlappen und zwar in der unteren Hälfte. Die Geschwulst hatte den Knochen in der Nähe der Glandula pituitaria ausgehöhlt, den rechten Sehnerven, die rechte Hälfte des Chiasmas und den rechten Tractus opticus komprimiert, auf der linken Seite dagegen die genannten Teile vollständig abgeplattet.

Caton und Paul (407) beobachteten einen Fall von Akromegalie mit Atrophie des Sehnerven auf dem rechten und mit Neuritis auf dem linken Auge. Zur Herabsetzung des intrakraniellen Drucks wurde eine Trepanation ausgeführt.

Die Sektion ergab ein Rundzellensarkom der Glandula pituitaria von der Grösse einer Orange. An einer Stelle war die vorhandene Kapsel durchbrochen, und hatte sich die Geschwulst entsprechend der unteren Fläche des rechten Stirnlappens ausgebreitet. Chiasma und intrakranieller Teil der Sehnerven erschienen erweicht.

Bei vorhandener Stauungspapille und frühzeitigem doppelseitigem Eintritt von Erblindung muss auch daran gedacht werden, dass ein Tumor in einem okzipitalen Sehcentrum durch Druck auf das andere, doppelseitige komplete und absolute homonyme Hemianopsie und damit Erblindung hervorrufen kann. So berichtet Hamilton (Brain XXV, 4., pag. 89) über folgenden Fall:

Eine 36jährige Patientin erkrankte an Erbrechen, Kopfschmerzen etc. Das Sehvermögen wurde schlechter, und nach Verlauf von 6 Monaten trat völlige Erblindung ein. Ophthalmoskopisch bestand beiderseits Stauungspapille.

Die Sektion ergab in dem linken Okzipitallappen, denselben völlig einnehmend, einen Tumor von der Grösse einer Billiardkugel, welcher seinen Ausgang von der Dura genommen und als ein metastatisches Epitheliom angesehen wurde, da in dem oberen Lappen der linken Lunge ein Krebs gefunden worden war. Vgl. auch Bd. III, pag. 686 und Fall Best unter „Stauungspapille bei den Tumoren des Hinterhauptslappens“.

Die Gesichtsfeldveränderung bei der Stauungspapille.

§ 75. Der typische Gesichtsfeldbefund der Stauungspapille ist die Vergösserung des blinden Flecks, sowie eine meist ungleichmässige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Vgl. Fig. 136.

Die Vergrösserung des blinden Flecks wurde von Kampherstein unter 200 Fällen von Stauungspapille 72mal gefunden. Dieselbe wird vom Patienten aus naheliegenden Gründen nicht als Sehstörung empfunden.

Wenn die Vergrösserung des blinden Flecks meist sich auch in bescheidenen Grenzen hält, so kommen doch ausnahmsweise, wie Kampherstein (166, pag. 450) berichtet, auch starke Vergrösserungen vor, denn in einem Falle, in dem die Prominenz der Papille 7 Dioptrien betrug und der Schwellungsprozess die ursprüngliche Papillengrenze weit überschritten hatte, fand man den blinden Fleck um das 8fache vergrössert.

Diese Vergrösserung des blinden Flecks ist die Folge des Abgedrängtwerdens der Netzhaut durch den Papillenwulst und der dadurch gesetzten

Fältelung der Netzhaut und des Drucks des geschwollenen Gewebes auf dieselbe (vgl. Fig. 137).

So war z. B. in 2 Fällen Kamphersteins (l. c.) die höchste Stauungspapille von einer circumpapillären Amotio retinae umgeben, so dass die von dem Papillencentrum kommenden Gefässe erst etwas weiter peripherwärts von der Papille in die Retina abknickten.

Auch können die circumpapillären Blutungen mit an der Vergrösserung des blinden Fleckes beteiligt sein. So waren z. B. in 2 Fällen Kamphersteins (l. c.) ausnehmend grosse Hämorrhagien an der Papille aufgetreten. In einem Falle reichte die grosse Hämorrhagie bis zur Fovea. In dem anderen Falle wurde die Papille fast in der ganzen Circumferenz von einer zusammenhängenden Blutfläche umgeben, die annähernd die Breite einer Papille hatte.

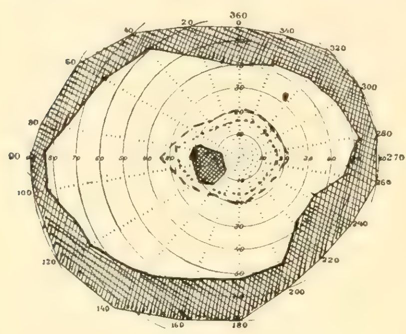


Fig. 136.

Linkes Gesichtsfeld eines Falles von Stauungspapille mit Vergrösserung des blinden Flecks und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung. Das Gesichtsfeld des rechten Auges zeigte ganz ähnliche Veränderungen. E. S. Seit längerer Zeit Schmerzen im Nacken und Gefühl von Steifigkeit. Zeitweise etwas Kopfschmerzen. Kein Schwindel, kein Doppeltsehen, kein Erbrechen; hat sonst keine Klagen. Klagt seit 1 Jahr über Schwerhörigkeit. Beiderseits Sklerose des Trommelfells, Rhinitis chronica mit Borkenbildung. Verdacht auf Lues. Ophthalmoskopisch beiderseits das Bild der Stauungspapille. Niveaudifferenz: Links 2,5 D, rechts 2,0 D. Cholestearinkristalle auf der Papille. Sehschärfe: Rechts S = $^6/_{18}$; L = $^6/_{18}$.

In den frischen Fällen von Stauungspapille (sofern keine hemianopische Komplikation vorliegt) ist das Gesichtsfeld meist normal. Einmal fand Kampherstein (l. c.) die Papille schon von atrophischem Aussehen, das Gesichtsfeld noch normal und die Sehschärfe beiderseits $^6/_6$ betragend.

Bei längerem Bestande der Stauungspapille beginnt das Gesichtsfeld sich konzentrisch einzuengen.

Diese typische konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei der Stauungspapille war der Ausgangspunkt der Behrschen Untersuchungen (383) und führte ihn dazu, die Entstehung der Stauungspapille in einer konzentrisch auf den Nerven einwirkenden mechanischen Schädlichkeit zu suchen, an einer Stelle, an der das papillomakuläre Bündel noch durch seinen axialen Verlauf am meisten geschützt war. Der intraorbitale Opticus musste daher von vornherein ausscheiden für die Entstehung der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung, da in ihm dieses Bündel zum Teil axial, zum Teil peripher verläuft. Es blieb daher nur der intrakanalikuläre und der intrakranielle Teil des Nerven übrig. Behr fand nun in mehreren Fällen von Tumor cerebri, dass der Sehnerv bei seinem Eintritt in den Canalis opticus auf seiner Oberfläche eine deutliche, quer zu seinem Verlauf gestellte Einkerbung zeigte, die er auch an mikroskopischen Längsschnitten früherer Präparate nachweisen konnte. Durch den hier konzentrisch auf den Nerven einwirkenden Druck entwickelte sich zu-

nächst die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und im weiteren Verlaufe dann ein konzentrisch fortschreitender Verfall der nervösen Substanz.

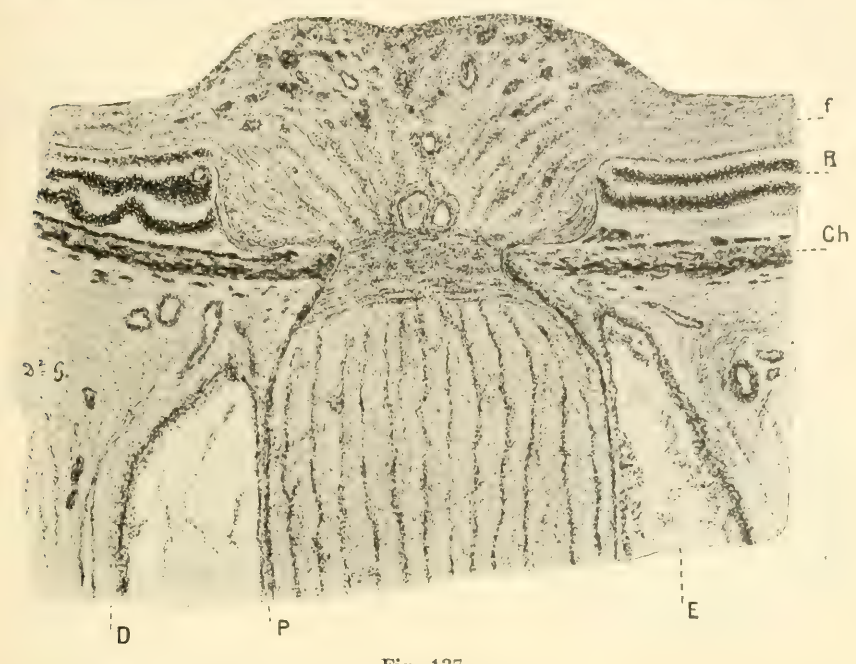


Fig. 137.

Längsschnitt durch eine Stauungspapille nach Dufour et Gonin, Traité des maladies du Nerf optique, p. 344, Fig. 48.

Wir hatten erwähnt, dass die Sehschärfe trotz stark ausgeprägter Stauungspapille noch lange Zeit sich normal erhalten kann. Aus dieser Tat-

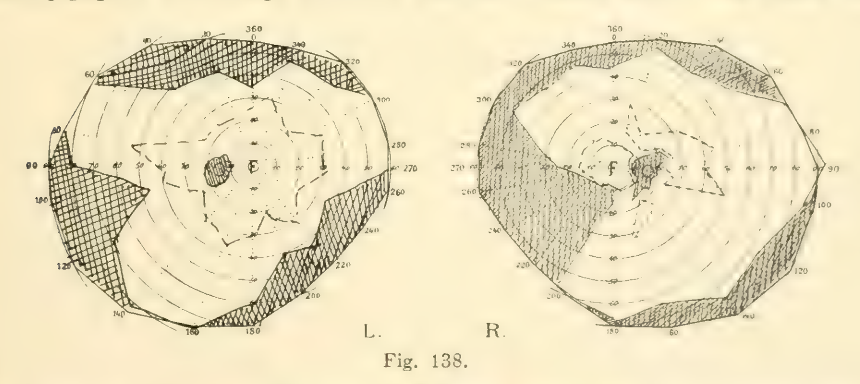


Fig. 138.

Eigene Beobachtung. Untersuchungsobjekt 5 mm² weiss. Unregelmässige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei vorgeschrittener Stauungspapille in einem Falle von Hydrocephalus internus mit Ependymitis granulosa. Plötzlicher Tod wenige Tage nach Aufnahme des Gesichtsfeldes.

sache ist zu schliessen, dass das Ödem der Papille zunächst auf die Leitungsfähigkeit der Sehnervenfasern von keinem, oder nur geringem Einflusse ist,

sonst müsste, da sämtliche Sehnervenfasern durch die Papille verlaufen, die centrale Sehschärfe sehr viel häufiger und stärker alteriert erscheinen, als dies tatsächlich der Fall ist. Erst mit dem Eintritt in das atrophische Stadium gewinnen die Veränderungen an der Papille Einfluss auf den Zustand der centralen Sehschärfe und des Gesichtsfelds. Um so mehr Gewicht ist auf die Ansicht Behrs zu legen, dass die konzentrische Einschränkung bei der Stauungspapille anfänglich und vornehmlich, wie vorhin erwähnt, dem peripheren Drucke auf den Mantel des Opticus zuzuschreiben ist.

Diese für die Stauungspapille typische, meist unregelmässige (vgl. Fig. 138) konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung sah Kampherstein (l. c.) unter 200 Fällen von Stauungspapille 30 mal. In 16 Fällen bestand teilweise periphere Beschränkung des Gesichtsfeldes.

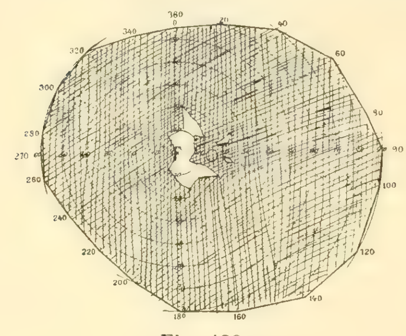


Fig. 139.

Eigene Beobachtung. Untersuchungsobjekt 20 mm² Weiss. Letzter Gesichtsfeldrest einer regressiven Stauungspapille in vorgeschrittenem atrophischem Stadium kurz vor der Amaurose.

Bei weiterem Fortschreiten des Gesichtsfeldverfalls im Stadium der neuritischen Atrophie bleibt zuletzt meist noch ein kleiner Gesichtsfeldrest um den Fixierpunkt bestehen (vgl. Fig. 139), bis die völlige und bleibende Amaurose einsetzt.

§ 76. Ein centrales Skotom wird bei der typischen Stauungspapille nur höchst selten beobachtet und beruht dann wohl meist auf einer Blutung in die Macula lutea. Meist besteht aber dann überhaupt keine typische Stauungspapille, sondern nur eine hochgradige Neuritis nervi optici mit vornehmlicher Beteiligung des papillomakulären Bündels (vgl. den Abschnitt über Neuritis optici). Zuweilen findet man auch temporal hemianopische centrale Skotome als Folge einer Chiasmaerkrankung, wie in dem folgenden von uns untersuchten und von Schlagintweit (403) beschriebenen Falle von intra- extrakraniell gelegenem Echinokokkus.

L. L. 20 jähriges, kräftig gebautes Mädchen, in gutem Ernährungszustand, mit normaler Körpertemperatur. Die Zunge ist nicht belegt; die Rachenorgane sind nicht gerötet Die rechten Unterkieferdrüsen sind geschwollen, in der rechten Nackenseite bestehen ausstrahlende Schmerzen, besonders in der Gegend des Nervus occipitalis rechts. Die rechte Nackenfurche ist verstrichen und druckempfindlich. Die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund. Das Sensorium ist völlig frei. Der Puls ist regelmässig, 84 in der Minute. In den nächsten Tagen stellte sich wiederholtes Erbrechen ein, ohne nachweisbare Ursache.

Am 14. April 1903 konnte eine deutliche Vermehrung der Nackenschwellung und Fluktuation an dieser Stelle nachgewiesen werden. Eine Probepunktion blieb resultatlos.

23. April. Heute klagt Patientin über heftiges Schwindelgefühl, Schwerhörigkeit, Kopfschmerz, und zwar sollen die Schmerzen hauptsächlich dann auftreten, wenn die Patientin geht oder in Bewegung ist. Ausserdem fällt der Patientin auf, dass ihr Sehvermögen in letzer Zeit nachgelassen hat, und dass sie in der letzten Zeit sehr vergesslich geworden ist.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (auf die wir weiter unten noch ausführlicher zu sprechen kommen) zeigte eine deutliche Stauungspapille.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab keinerlei Anhaltspunkte für eine Erkrankung desselben.

Mit dem Perimeter liess sich beiderseits eine konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, links etwas mehr als rechts, feststellen, ausserdem ein ziemlich central gelegenes bitemporal hemianopisches Skotom. Es war demnach der gekreuzte Faserbestandteil des papillomakulären Faserbündels von beiden Nerven her alteriert.

Von der enorm verbreiterten, sehr hohen und mit Hämorrhagien besetzten Papille zog ein dreieckiges, aus gelblich-weiss degenerierten Zügen bestehendes Feld bis zur Macula, links stärker als rechts ausgeprägt.

Aus diesem Augenbefunde wurden nun folgende Schlüsse gezogen: Die Stauungspapille konnte entweder zurückgeführt werden auf ein raumbeschränkendes Moment im Schädelinnern (eventuell einen Tumor), oder, falls Lues angenommen werden durfte, auf eine doppelseitige periphere, vielleicht von der Schädelbasis fortgeleitete Neuritis des Sehnerven, ausgehend vom Chiasma,

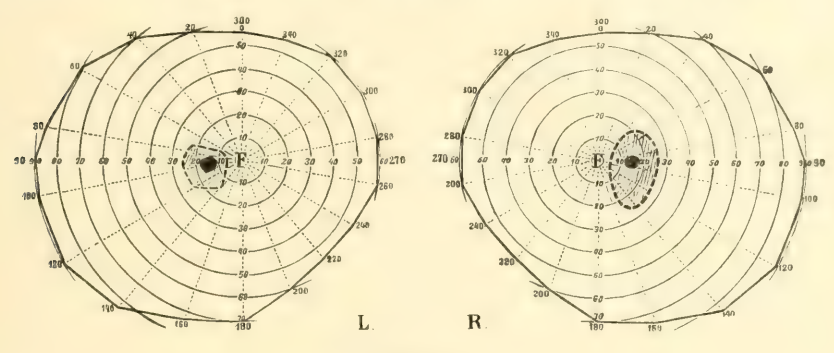


Fig. 140.

vielleicht eine gummöse Meningitis. Die Herabsetzung der centralen Sehschärfe war wohl auf die hochgradige Stauungspapille zurückzuführen. Daneben zeigte aber der Gesichtsfeldbefund (vgl. Fig. 140) ein auf die makuläre Partie der temporalen Gesichtsfeldhälften je eines Auges beschränktes, bald mit dem Fixierpunkte abschliessendes, centrales bitemporales hemianopisches Skotom, welches mit Sicherheit auf eine Erkrankung des Chiasmas hinwies und zwar an einer Stelle, an welcher die beiden, aus sich kreuzenden Fasern bestehenden Bestandteile des papillo-makulären Faserbündels, isoliert affiziert werden konnten. Diese Stelle liegt aber in der hinteren oberen Partie des Chiasmas, unmittelbar unter dem Boden des Rezessus vom III. Ventrikel.

Da nun bekanntermassen temporale Hemianopsie resp. Erkrankung des Chiasmas sehr häufig bei cerebraler Lues gefunden wird, so lag nahe, diese Gesichtsfelderscheinungen, die beiderseitige Stauungspapille und diesen entzündlichen Tumor an der rechten Schläfenseite auf eine luetische Affektion um so mehr zurückzuführen, als von der betreffenden Patientin ein Geschlechtsumgang mit verschiedenen Personen zugegeben war, dieselbe an Fluor litt und einen Ausschlag hatte. Somit konnte die temporale Geschwulst vielleicht

als Periostitis gummosa aufgefasst werden. — Nachdem jedoch nach Vornahme einer energischen antiluetischen Kur der Prozess absolut progressiv geblieben war, musste dieses ätiologische Moment fallen gelassen werden. Dann drängte sich bei den offenbaren Erscheinungen von Gehirndruck die Diagnose eines Tumors auf (intrakraniell, der vielleicht nach aussen durchgewachsen war), wobei alsdann jene in steter Vergrösserung begriffenen temporal hemianopischen Skotome (vgl. Fig. 141) entweder auf eine Tumormetastase an der erwähnten Stelle, oder auf einen Hydrocephalus internus zurückgeführt werden mussten, durch welchen ein Druck auf den Boden des Rezessus des III. Ventrikel und somit auf die gekreuzten Faserbestandteile des papillomakularen Faserbündels beiderseits hätte ausgeübt werden können. So musste man sich, bei der bedrohlichen Abnahme des Sehvermögens (Patientin konnte auch grobe Schrift nicht mehr lesen) zur Öffnung der Schädelhöhle entschliessen. Der Ort zum Eingehen in die Schädelhöhle war gegeben und zwar an der Stelle, an der sich, wie eingangs erwähnt, ein langsam ver-

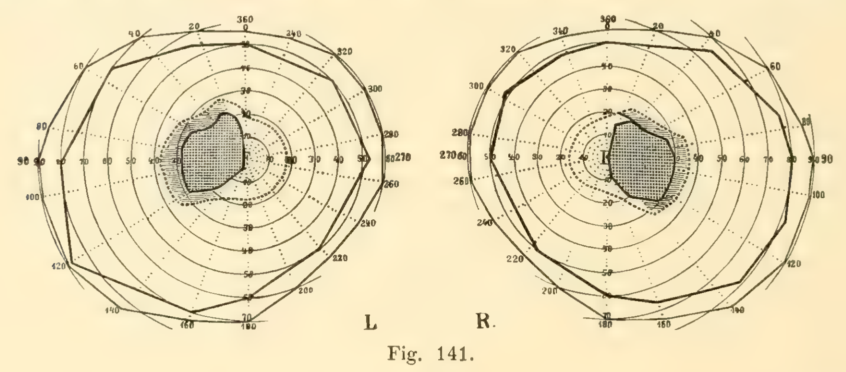


Fig. 141.

grössernder, Fluktuation zeigender Tumor gebildet hatte, nämlich hinter dem rechten Ohre.

Die Vermutung, dass es sich um einen intrazerebralen Tumor handle, der auf das Chiasma drücke, trat wieder in den Vordergrund.

Am 20. Mai 1903 wurde dann von Herrn Oberarzt Dr. Wiesinger die Freilegung der hinter dem linken Ohre befindlichen Geschwulst und die Eröffnung der Schädelhöhle vorgenommen. Die Operation lieferte einen ausserordentlich seltsamen Befund:

Nach Freilegung der Geschwulst durch Inzision in das Ligamentum nuchae stellte sich eine grosse Blase von weisslicher Farbe dar, deren Inhalt eine Unzahl kleiner Bläschen, suspendiert in einer serösen Flüssigkeit, enthielt. Die noch während der Operation vorgenommene Untersuchung des Blaseninhalts liess deutlich Echinokokkushäkchen nachweisen. Der Schädelknochen zeigte in der ganzen Ausdehnung, soweit ihn der Echinokokkus ergriffen, feinste Usuren, ohne dass sich an irgend einer Stelle ein deutliches, für eine dünne Sonde durchgängiges Loch, welches in das Innere der Schädelhöhle führen würde, finden liess. Da, wie aus dem ophthalmoskopischen Befunde zur Evidenz bewiesen war, auch ein raumbeschränkendes Moment im Schädelinnern vorhanden sein musste, so wurde mit dem Meissel in der Ausdehnung des ausserhalb des Schädels sich befindenden Echinokokkus eine Trepanation gemacht. Kaum war der Knochen emporgehoben, so quollen gelblich dickflüssige Massen mit zahlreichen Echinokokkusbläschen aus dem Schädelinnern heraus. Es wurde nun der Knochen soweit entfernt, als Bläschen zu sehen waren. So

war schliesslich ein Defekt des Schädeldaches entstanden, dessen Basis oberhalb des Sinus transversus dexter lag, dessen linke Grenze etwas über den Sinus longitudinalis hinausreichte und dessen rechte Grenze der Processus mastoideus bildete. Die Echinokokkusbläschen lagen sämtlich extradural, und die Dura selbst zeigte an einzelnen Stellen rauhe Granulationen. Durch die Echinokokkusbläschen war die damit befallene Stelle des Gehirns ziemlich erheblich komprimiert worden.

Der Wundverlauf war, mit Ausnahme eines sehr rasch verlaufenden Erysipels, welches auch über die freigelegte Dura zog, ein sehr guter. Nach 18 Tagen hatte sich das Sehvermögen der Patientin bereits soweit gebessert, dass sie spontan in der Zeitung zu lesen begann.

Der am 9. Juli von Wilbrand erhobene Augenbefund war folgender:

Die Stauungspapille war fast ganz zurückgegangen, die Schwellungszone war noch leicht getrübt. Verfettungen der Nervenfasern nach der Macula lutea hin waren noch etwas vorhanden. Die Blutungen und Verfettungen auf der Papille waren gänzlich verschwunden. Eine Funktionsprüfung wurde damals nicht vorgenommen.

Am 24. Juni stand Patientin bereits den halben Tag auf. Sie konnte kleine Schrift lesen, ohne zu ermüden, erkannte auf ziemlich weite Entfernung ihre Umgebung deutlich. Die Heilung der Wunde am Schädel machte bedeutsame Fortschritte. Über der Stelle des Knochendefekts fühlte man leichte Pulsation.

Am 22. August konnte Patientin völlig geheilt entlassen werden mit völlig wiederhergestelltem Sehvermögen. Die Wunden waren sämtlich fest verheilt, nicht schmerzhaft. Über der Haut, welche den Knochendefekt am Schädel deckte, fühlte man geringe Pulsation.

Während des Aufenthalts der Kranken im Allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg wurden verschiedentlich Gesichtsfeldaufnahmen und Augenhintergrundsuntersuchungen vorgenommen. Der wichtigste Befund ist wohl derjenige, welcher kurz vor der Entlassung der Patientin erhoben wurde.

Derselbe zeigt am besten, wie durch den operativen Eingriff eine völlige Restitutio in integrum des Sehvermögens erzielt worden war. Der Befund wurde am 15. August erhoben. Beiderseits war die Papillengrenze scharf, jedoch war das Nervengewebe noch etwas trüb und verschleiert. Die Netzhaut war auch um die Papillen herum völlig klar und durchsichtig, bis auf eine Strecke, die von der Papille angefangen und nach der Macula zugespitzt, weisse Flecke auf einem dreieckigen Felde in der Faserschicht der Netzhaut zeigte.

Jene zwischen der Papille und der Macula lutea gelegene dreieckige Partie, mit weisslichen Plaques in der Retinalsubstanz, kann nun insofern nicht als Ursache jenes bitemporal-hemianopischen Skotoms herangezogen werden als

I. es nicht ersichtlich ist, warum denn gerade im Fixierpunkt am vertikalen Meridan auf beiden Augen jene Funktionshemmung auf der Sehbahn Halt gemacht haben sollte,

II. weil nach der Trepanation die Gesichtsfelddefekte, sowie die Stauungspapille sehr rasch sich zurückbildeten, die Plaques in der Retina jedoch noch relativ lange fortbestanden, ja selbst 3 Monate nach erfolgter Operation und nach dem Verschwinden der Gesichtsfelddefekte in noch erkennbarer Weise sichtbar waren. Die Papille war in einem ganz schmalen Streifen der temporalen Hälfte atrophisch verfärbt, sonst erwies sich dieselbe gesund.

Die Sehschärfe war fast völlig normal.

Nachzutragen ist noch: dass die pathologisch-anatomische Untersuchung

des entfernten Knochenstückes eine chronische Ostitis in der Umgebung des Echinokokkus nachweisen liess.

Wie aus diesem Falle ersichtlich ist, kann bei der Stauungspapille das Gesichtsfeld noch nebenbei durch die jeweiligen Gesichtsfelddefekte der temporalen Hemianopsie beeinflusst werden, wobei die Stauungspapille, wie die hemianopischen Gesichtsfelddefekte, dem gleichen ursächlichen Momente — einer intrakraniellen oder intracerebralen Läsion der optischen Bahnen durch einen Tumor — ihre Entstehung verdanken. Das gleiche findet unter den analogen Bedingungen bei der homonymen Hemianopsie statt.

Beeinflussung des Gesichtsfeldes bei Stauungspapille durch temporale Hemianopsie bei Erkrankung des Chiasmas.

§ 77. In dem Falle von Apetz (411) handelte es sich um einen 24jähr. Kranken mit Stauungspapille und bitemporaler Hemianopsie. Auch bestand eine hemianopische Pupillenreaktion. Auf Jodkali verloren sich die Beschwerden allmählich, die Hemianopsie blieb aber bestehen, und ophthalmoskopisch war eine partielle Atrophie der Sehnervenpapille nachweisbar. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf seröse Meningitis gestellt.

Pechkranz (412). Gefässreiches Sarkom der Hypophysis bei einem 17jährigen männlichen Individuum. Während des Lebens hatte anfänglich eine beiderseitige Neuritis optici mit Erblindung des linken und temporaler Hemianopsie des rechten Auges bestanden, später erblindete auch das rechte, und fand sich ophthalmoskopisch eine doppelseitige Sehnervenatrophie. Hierzu gesellte sich noch eine Lähmung beider Okulomotorii. Die Geschwulst an der Gehirnbasis reichte teilweise in die rechte Augenhöhle hinein und war derart mit dem Boden der Sella turcica verwachsen, dass nach deren Ablösung ein entblösster, nicht usurierter Knochen zurückblieb. Von Hypophysis, Tuber ciner., Infundibulum, Corp. candicantia war keine Spur zu sehen. Die Sehnerven waren bedeutend auseinander gedrängt, lagen den seitlichen Oberflächen der Geschwulst an und waren stark abgeplattet. Die beiden Nn. oculomotorii waren stark auseinandergedrückt und lagen ebenfalls den seitlichen Flächen der Geschwulst an. Der Sehnerv zeigte mikroskopisch eine sarkomatöse Infiltration der Dura und Degeneration der Nervenfasern mit bedeutender Wucherung des Bindegewebes. Die Nn. oculomotorii zeigten eine geringe Zunahme des Bindegewebes, aber keine Degeneration der Nervenfasern.

Pontoppidan (413). 34jähriger Mann. Die Krankheit hatte vor 4 Jahren mit Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen angefangen. Vor 1½ Jahren wurde das Sehen herabgesetzt, starke Anfälle von Schwindel und langdauerndem Bewusstseinsverlust mit Zuckungen in den Extremitäten. Neuralgien des rechten Trigeminus und beider Occipitales major. Temporal hemianopische Gesichtsfelddefekte. Links Fingerzählen in 6 Meter, rechts in 1 Meter. Atrophie der rechten Papille, Stauungspapille auf dem linken Auge. Dann linksseitige Abduzensparese, Dementia, Blindheit. Dann vollständige Atrophie beider Papillen. Tod nach 2jähriger Krankheit.

Sektion: Walnussgrosses Sarkom in der Mittellinie von dem vorderen Ende des Pons bis an das Chiasma, dessen vordere Begrenzung stark gedehnt und verdünnt war. Tractus optici stark verdünnt, und namentlich der linke in den Tumor aufgenommen. Atrophie beider N. optici.

Bergh (404). 23jähriger Mann. Vor 4 Monaten war Nebel vor den Augen aufgetreten. Er hatte jetzt Obstipation, Kopfweh und vollständige Amaurose des rechten Auges und temporale Hemianopsie des linken. Stauungspapille, am stärksten am rechten Auge. Der Patient konnte auf der rechten Seite weder hören, noch riechen und war äusserst elend.

Bei der Sektion wurde ein Gliom an der Basis des mittleren rechten Gehirnlappens gefunden.

Riegel (414) berichtet über einen Fall, bei dem sich im Anschluss an ein Schädeltrauma, und zwar 1/4 Jahr später, links Stauungspapille mit temporaler Hemianopsie, rechts Neuritis optici mit schwerer Erblindung und Neuralgie des Trigeminus entwickelt hatte. Heilung nach Schmierkur und Jodkali.

Meist bestehen daneben auch Erscheinungen von Akromegalie, wie in den folgenden Fällen.

Stintzing (415). In einem Falle von Ak omegalie bei einem 61 jährigen Kranken bestand nach der Mitteilung von Westphal (63) eine beiderseitige Stauungspapille mit möglicherweise bitemporaler Hemianopsie soweit die psychischen Veränderungen des Kranken eine Feststellung des Gesichtsfeldes erlaubten. Die Diagnose wurde auf einen Tumor cerebri gestellt.

Pinel-Maisonneuve (416) sah in einem Falle von Akromegalie des Gesichts, doppelseitigen Exophthalmus, Beschränkung der Augen- und Irisbewegung, sowie eine Herabsetzung der Sehschärfe bei doppelseitiger Stauungspapille.

Oestreich und Slavyk (417) beobachteten bei einem 4jährigen Knaben die deutlichen Zeichen des Riesenwuchses, verbunden mit leicht spastischem Gange, Stauungspapille, Nystagmus und geringem Strabismus converg. dexter.

Die Sektion ergab ein cystisches Psammo-Sarkom der Glandula pinealis und Hydrocephalus internus. Die Grösse der Geschwulst war die eines kleinen Apfels, und wurde der hintere Teil des 3. Ventrikels von ihr eingenommen.

Norcott d'Esterre (418) beobachtete bei einem 39jährigen Manne, der die Erscheinungen der Akromegalie darbot, eine doppelseitige Neuritis optici, wobei die nasalen Gesichtsfeldhälften normal, die temporalen deutlich eingeengt erschienen.

Fürstner (419). 38jähriger Kranker. Beiderseitige Stauungspapille mit bitemporaler Hemianopsie, später Sehnervenatrophie. Trepanation unterhalb des rechten Tuber parietale. Eine Geschwulst wurde nicht gefunden.

van Millingen (420) fand bei einem 6jährigen Knaben mit den Erscheinungen einer Drüsentuberkulose und tuberkulöser Karies an den Rippen und der linken Fronto-Parietalgegend links komplete Amaurose mit Stauungspapille, rechts eine temporale Hemianopsie mit Überschreitung des Fixierpunkte um ca. 10° gegen die normale Hälfte, die Sehschärfe konnte nicht genau festgestellt werden.

Wersiloff (421) demonstrierte eine 33jährige Kranke mit den ausgesprochenen Erscheinungen einer Akromegalie, verbunden mit Stauungspapille und bitemporaler Hemianopsie. Ausserdem bestand Hyperästhesie im Gebiete aller drei Trigeminusäste, Exophthalmus links und Apathie. Auf Darreichung von Jodkali trat eine bedeutende Besserung auf.

Roxburgh und Collis (422) beobachteten bei einer 29jährigen Frau die ersten akromegalischen Erscheinungen an den Händen und Fingern sowie im Gesicht. 6 Jahre später wurde eine doppelseitige Neuritis optici festgestellt, die zur Atrophie des Sehnerven führte. Dabei bestand auf dem linken Auge eine Erblindung, mit temporaler Hemianopsie auf dem rechten. Die Sektion ergab, dass die Glandula pituitaria in ein walnussgrosses Gliom verwandelt war.

§ 78. In den beiden folgenden Fällen war die temporale Hemianopsie und Stauungspapille nicht durch einen essentiellen Tumor, sondern durch ein Aneurysma bedingt worden.

Oppenheim (423) demonstrierte einen Mann mit der Diagnose eines Aneurysma einer Gehirnarterie. Seit 15 Jahren bestanden Kopfschmerzen mit anfallsweiser Steigerung und Lokalisierung hauptsächlich über dem linken Auge. Im Jahre 1888 wurde eine Neuritis

optica, und im Jahre 1894 eine Hemianopsia bilateralis festgestellt. Am Schädel, und am lautesten an der linken Schläfengegend, war ein lautes Gefässgeräusch zu hören.

Noiszewski (424). Bei einem 31jährigen Landmanne, welcher an Aufhebung des Geruchs, Stauungspille, temporaler Hemianopsie und an Geräuschen, welche bei Druck auf die linke Carotis des Halses verschwanden, litt, wurde die Diagnose eines Aneurysma der Carotis interna gestellt. Nach Unterbindung der linken Carotis communis traten Somnolenz und Paraphasie auf. Nach 14 Tagen war die beiderseitige Stauungspapille verschwunden. Später besserte sich das Sehen, die Kopfschmerzen und die Geräusche verschwanden.

Beeinflussung des Gesichtsfeldes bei Stauungspapillle durch homonyme Hemianopsie.

a) Bei Gehirntumoren:

§ 79. α) Bei Tumoren im Hinterhauptslappen:

Seggel (427) fand bei einem 22jährigen Manne eine unvollständige linksseitige homonyme Hemianopsie, verbunden mit Neuritis optici, rechts mit Stauungspapille. Zugleich bestand linksseitige Hemiplegie mit Zungenlähmung und Fazialisparese sowie Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung linkerseits. Vor dem Tode trat doppelseitiae Erblindung auf.

Die Sektion ergab eine chronische Tuberkulose der intrathorakischen und intraabdominalen Lymphdrüsen, subakute Dissemination in Milz und Nieren, akute tuberkulöse Meningitis und multiple Konglomerattuberkel des Grosshirns, besonders im Bereiche des Stirn- und Scheitellappens. Ein mehr als haselnussgrosser Konglomerattuberkel lag dicht an der Fissura calcarina, ein erbsengrosser an der Spitze des Hinterhauptslappens rechts.

In dem Falle von Denks (429) handelte es sich um ein erfolgreich operiertes Spindelzellensarkom des linken Hinterhauptslappens bei einem 27jährigen Manne. Die Symptome bestanden in Kopfschmerz, Stauungspapille und rechtsseitiger Hemianopsie.

Pfeifer (432, Fall XVIII). 64jähriger Mann, Stauungspapille, linksseitige homonyme Hemianopsie. Operation: Sarkom an der Grenze des rechten Okzipital- und Parietallappens.

Hoppe (435, Fall II). 18jähriger Mann. Hemianopsie, später Erblindung, Stauungspapille mit Übergang in Atrophie. Nussgrosses Gliom am hinteren Hinterhauptslappen.

Kümmel (428) stellte die Diagnose auf einen Hinterhauptslappentumor, der mit Stauungspapille, gleichseitiger Hemianopsie, Erbrechen und Schwindel einherging. Es gelang die Entfernung eines von der Dura bezw. Hirnrinde ausgegangenen, taubeneigrossen, grosszelligen Sarkoms und der Kranke genas.

Bei einer mit Kopfschmerz, Erbrechen u. a. verbundenen doppelseitigen Stauungspapille (Andeutung einer hemianopischen Pupillarreaktion) bei gleichzeitiger rechtsseitiger Hemianopsie wurde von Lichtheim (425) die Diagnose auf eine Geschwulst des linken Hinterhauptslappens gestellt. Operativ wurde ein subkortikales Sarkom entfernt.

§ 80. β) Bei Tumoren der Gegend der Thalamus opticus:

Oppenheim (433, Fall XXII). 29jährige Frau, 3 Tage vor dem Tode rechtsseitige Neuritis optica, gemischte Aphasie, absolute Agraphie und Alexie, linksseitige Hemiplegie und linksseitige homonyme Hemianopsie. Sarkom des Thalamus opticus, Nucl. lentiform. und der Capsula interna dextra bis an die Insel und in die Marksubstanz des Schläfenlappens hineinreichend.

Bei einem 24jährigen Manne, welcher über Allgemeinbeschwerden und über Schlechtersehen klagte, fand Erickson (436) bei der Untersuchung folgende Symptome: Anfangs war die Augenuntersuchung negativ, später konnte in den äusseren Teilen der Sehnerven-

papillen eine Blässe wahrgenommen werden, wobei das Gesichtsfeld linkerseits nach aussen hin und rechterseits nach innen hin vollständig fehlte. S. o. dext. $^{2}/_{200}$: S. o. sin. = $^{20}/_{30}$. 2½ Monaten nach Beginn der Erscheinungen S. o. dext. = 0. S. S. o. sin. = $^{8}/_{100}$. Gesichtsfeld besonders für Farben eingengt. Rechts Stauungspapille. Die Pupillen waren starr und reagierten weder bei der Konvergenz, noch bei der Akkommodation, noch bei Belichtung. Im Laufe der Zeit bildete sich beim Patienten noch eine Parese des Okulomotorius, des Trochlearis und des Abduzens beiderseits aus. Links trat vor dem Tode auch eine Fazialisparese auf. Exitus letalis. Die Sektion ergab eine Vorwölbung der Sehhügel in die Seitenventrikel und in den 3. Ventrikel (links geringer). Die Vierhügel abgeplattet. Die Sehnerven kleinfigerdick. Diagnose: Tumor Thalami, Tractus et Nervorum opticorum. Die mikroskopische Untersuchung ergab: ein Gliom:

§ 81. γ) Bei Tumoren im Marklager der Hemisphäre:

Pfeifer (432, Fall VI). 45 jährige Frau, doppelseitige Stauungspapille, rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Autopsie: Endotheliom im Marklager der linken Grosshirnhemisphäre.

Keen (434) berichtet über einen glücklich operierten Fall eines rechterseits der Dura aufgesessenen Fibrosarkoms, das in der Nachbarschaft der Rolandschen Spalte die 3 Hirnwindungen eingenommen und nahezu bis zur Fissura Sylvii gereicht hatte. Von okularen Störungen hatte sich eine Lähmung des rechten M. rectus internus, des linken M. rectus sup. et infer. gefunden. Die rechte Pupille weiter als die linke. Die Augenspiegeluntersuchung zeigte beiderseits neuritische Atrophie. Das Sehvermögen war beiderseits stark herabgesetzt und zwar auf Fingerzählen in kurzer Entfernung, und es bestanden grosse homonyme linksseitig-hemianopische centrale Scotome.

§ 82. δ) Bei Druck des Tumors auf einen Tractus opticus:

Norris (437, Fall I). 32 jährige Frau. Gliom des rechten Schläfenlappens. Dem Auftreten einer homonymen linksseitigen Hemianopsie folgte erst nach einiger Zeit die Entwickelung der Stauungspapillen. Der rechte Tractus wurde durch die Geschwulst komprimiert, indem letzterer sich auf das Tuber cinereum ausdehnte.

§ 83. ε) Fälle ohne Sektionsbefund:

Mudd (438) fand bei einem 12 jähr. Mädchen linksseitige homonyme Hemianopsie mit beginnender Stauungspapille: zugleich bestand anfallsweise vermehrter Kopfschmerz und nach dessen Schwinden eine elastische Auftreibung des Knochens über dem rechten Ohre, ferner eine linksseitige Hemiparese. An der genannten Stelle wurde eine Trepanation vorgenommen, welche unter der dünnen Knochendecke und Dura ein Konglomerat von Echinokokkusblasen, und nach ihrer Ausräumung, eine Höhle freilegte, in deren Tiefe aus dem eröffneten Seitenventrikel reichliches Serum floss. 5 Wochen nach dieser Operation musste eine zweite wegen Hernia cerebri vorgenommen werden. Die Heilung trat rasch und vollkommen ein. Hemianopsie und Neuritis optica verschwanden.

Claude et Rose (430) beobachteten bei einem 32 jähr. Manne, der wahrscheinlich an einer tuberkulösen Geschwulst des Gehirnes litt, zuerst eine linksseitige homonyme Hemianopsie, der später eine linkseitige Hemiplegie und Hemianästhesie folgte. Es bestand eine Stauungspapille.

Hirschberg (439). In einem Falle (35 jähr. Frau) war die centrale S = ½ — ⅓, der blinde Fleck war verbreitert, es bestand unvollständige linksseitige homonyme Hemianopsie, und traten Anfälle von vorübergehender Erblindung auf. Ophthalmoskopisch typische Stauungspapille.

Saenger (431). Tumor des linken Parietallappens mit Alexie, rechtsseitiger homonymer Hemianopsie und doppelseitiger Stauungspapille, die nach Trepanation zurückging.

§ 84. ζ) Fälle mit Gehirnabszess:

Vergleiche die Fälle von Stauungspapille mit homonymer Hemianopsie bei Gehirnabscess in dem Abschnitte: Abscess im Hinterhauptslappen (pag. 647): die Fälle Nonne, Uhthoff, Levy, Westphal, Janeway, Silbermark, Heyde, Beevor and Horsley.

Statistische Angaben über die Funktionsstörungen bei Stauungspapille verdanken wir Kampherstein (166). Vergrösserung des blinden Flecks fand sich unter 200 Fällen von Stauungspapille

72 mal,
normales Gesichtsfeld 16 mal,
konzentrische Einschränkung 30 mal,
teilweise periphere Beschränkung 16 mal,
Hemianopsie 6 mal,
centrales Skotom 5 mal,
Vergrösserung des blinden Flecks auf dem einen und konzentrische Einschränkung auf dem anderen Auge 1 mal,
konzentrische Einschränkung auf dem einen und Erblindung auf dem anderen Auge 2 mal,
Erblindung 25 mal,
Lichtschein 7 mal,
Erblindung mit späterer Besserung der Sehschärfe 2 mal [1]).

Das Lebensalter der Patienten mit Stauungspapille.

§ 85. Singer (440) ist bei der Betrachtung von 88 Fällen zum Schlusse gekommen, dass die Stauungspapille fast konstant bei Kranken unter 30 Jahren gefunden werde, dagegen sehr selten bei Leuten von über 50 Jahren.

Nach Kampherstein (l. c.) gruppierten sich 200 Fälle von Stauungspapillen bei Tumoren folgendermaassen:

1—10	Jahre	alt	waren	15	Patienten
10—20	„	„	„	15	„
20—30	„	„	„	41	„
30—40	„	„	„	35	„
40—50	„	„	„	21	„
50—60	„	„	„	6	„
60—70	„	„	„	1	„

Demnach stellt das mittlere Lebensalter von 20—40 Jahren den bei weitem grössten Prozentsatz. Aber auch das Kindesalter ist im Vergleiche

[1]) Bordley und Harvey Cushing (1147) untersuchten die Farbenempfindung und die Farbengrenzen bei 56 Fällen von Hirntumor. Es fand sich: 25 mal Ineinandergreifen der Farbengrenzen, 9 mal eine Umkehrung der Farbengrenzen, 4 mal Hemiachromatopsie, 3 mal Blauskotome, 3 mal Blaublindheit, 1 mal Grünblindheit, 5 mal Achromatopsie und 6 mal keine Farbensinnstörung. In einer Reihe von Fällen sollen nach der Palliativ- und Radikaloperation die Farbengrenzen normal geworden sein.

zu den Tumorenerkrankungen anderer Organe in diesem Lebensalter unverhältnismässig stark vertreten.

Schupfer (441) stellte 25 Fälle von Tumoren des Corpus callosum zusammen; die meisten standen im Alter von ungefähr 40 Jahren.

Kohts (442) hat 23 kindliche Patienten mit Hirntumoren behandelt; davon waren 13 Knaben und 10 Mädchen. Es fanden sich 7 mal Tumor cerebri, 14 Tumor cerebelli, 2 Tumor cerebri et cerebelli. Die Tumoren des Kleinhirns waren: 9 mal Tuberkulose, 2 mal Sarkom, 1 mal Gliom, 1 mal Cystomyxom, 1 mal Kompression des Kleinhirns bedingt durch ein Cystosarkom in den hinteren Partien des rechten Scheitellappens.

Heinzel (443) fand bei 63 gehirnkranken Kindern:

18 mal Neuroretinitis,
13 „ Stauungspapille,
4 „ Hyperämie des Sehnerven,
4 „ Neuritis optica mit Stauungspapille,
2 „ Atrophia nerv. opt. consecutiva,
6 „ Atrophia nervi optici (genuina?),
16 „ normalen Augenhintergrund.

Hock (444) fand in 20 Fällen von Hirnerkrankung bei Kindern, deren Krankheit vor der Augenspiegeluntersuchung durch Monti festgestellt worden war, folgendes: In 9 Fällen von Tumor cerebri:

4 mal Neuritis,
1 „ Hyperämie der Papille,
1 „ geschlängelte Venen,
1 „ Amaurosis (der genauere Befund nicht notiert),
1 „ Akkommodationsparese,
1 „ nichts.

Holzhäuser (445) bringt folgende Zusammenstellung von Gehirntumoren im Kindesalter.

1 jähriges Kind	— Augenhintergrund normal	— 6 bohnengrosse Tuberkel der Gehirnoberfläche.
2 1/2 „ „	— „ „	— Gliosarkom der Brücke walnussgross.
2 1/2 „ „	— „ Stauungspapille	— Tuberkel des Thalamus und Hirnschenkels.
2 1/2 „ „	— „ Stauungspapille	— Anfälle von heftigem Kopfschmerz.
2 3/4 „ „	— „ Neurit. optic.	— Tuberkel im rechten Parietallappen.
3 „ „	— „ Stauungspapille	— Tuberkel in der Haube. Ein zweiter Tuberkel in der Brücke.
3 1/2 „ „	— „ normal	— Keine Diagnose.
4 „ „	— „ Atrophie d. Pap.	— Keine Diagnose.
4 „ „	— „ Stauungspapille	— Psammom der Glandula pinealis.
4 1/2 „ „	— „ Stauungspapille	— Fibrosarkom der 3. Stirnwindung und Fuss der Centralwindung.
6 1/2 „ „	— „ Stauungspapille, dann Atrophie	— Gliom der Grosshirnhemisphäre.
7 3/4 „ „	— „ Atrophie d. Pap.	— Gliom des Fornix u. Sept. pellucid.
10 3/4 „ „	— „ Atrophie d. Pap.	— Keine Diagnose.
12 „ „	— „ Stauungspapille	— Gliom der Kleinhirnhemisphäre.

Das Geschlecht bei Fällen von Stauungspapille.

§ 86. Martin (446) berichtet über 600 Fälle von intrakraniellen Geschwülsten. Auffällig ist das Überwiegen des männlichen Geschlechtes hinsichtlich des Vorkommens von intrakraniellen Geschwülsten. Dasselbe verhält sich zum weiblichen wie 63,8% zu 31,2%.

Schupfer (441) berichtet über 25 Fälle, darunter waren 8 weibliche und 17 männliche.

Kampherstein (166) fand unter 134 Fällen von Stauungspapille die Männer 63mal, die Frauen 71mal vertreten.

Unter den 23 kindlichen Patienten mit Hirntumoren von Kohts (442) waren 13 Knaben und 10 Mädchen.

Das Auftreten von Stauungspapille bei den verschiedenen krankhaften Zuständen.

Die Mannigfaltigkeit der Krankheiten, bei welchen die Stauungspapille zur Beobachtung kommt, ist für die Pathogenese derselben von der allergrössten Bedeutung, heisst es doch aus der Fülle der Erscheinungen das allen gemeinsame Moment herauszufinden, durch welches eben die Entwickelung derselben verursacht wird. Dabei müssen aber scharf die beiden grossen Gruppen: die eine Stauungspapille vortäuschende hochgradige Neuritis optica, und die wirkliche typische Stauungspapille auseinander gehalten werden.

I. Über die Stauungspapille bei den Tumoren des Gehirns.

1. Allgemeinerscheinungen bei Hirntumoren.

§ 87. Ausser der Stauungspapille rechnet man den Kopfschmerz, die Benommenheit, den Schwindel, Erbrechen, Krämpfe, Pulsverlangsamung, vieles Gähnen und auch den Singultus zu den Allgemeinerscheinungen, die bei jedem Hirntumor vorkommen können.

Nach der Ansicht der meisten Forscher sind die Allgemeinerscheinungen bei den Tumoren die Folge des gesteigerten Hirndruckes. Letzterer wird durch die erhöhte Spannung in der Cerebrospinalflüssigkeit angezeigt. Dieselbe kann entweder durch vermehrte Produktion des Liquors, oder durch Behinderung des Abflusses desselben bedingt sein. Wir messen den Hirndruck durch die Lumbalpunktion.

Die durch den Tumor selbst bedingte Raumbeschränkung kann nicht der Grund für den Hirndruck sein, da es nicht gelungen ist, durch Einführung von raumbeschränkenden Agenzien (Wasser, Wachs etc.) allgemeine Hirndruckserscheinungen hervorzubringen.

Ferner beobachtet man oft bei kleinen Tumoren eine beträchtliche, bei grossen häufig eine geringe Hirndrucksteigerung. Die Grösse des Tumors

hat daher keinen Einfluss auf den Grad der Stauungspapille. So sahen wir einen Tumor, der vom Stirnlappen sich durch das ganze Hirn bis zum Occipitallappen erstreckte, ohne dass eine Stauungspapille, oder andere Drucksymptome aufgetreten waren.

Es kommt dabei wohl sehr auf die Art des Wachstums des Tumors an. Langsam wachsende Geschwülste lassen oft die Stauungspapille vermissen, während rasch sich vergrössernde oft frühzeitig eine solche hervorrufen.

Aus dem nachfolgenden speziellen Teile ist ersichtlich, dass die Lokalisation der Tumoren doch eine gewisse Rolle beim Zustandekommen der Stauungspapille spielt. Es ist durch grosse Statistiken erwiesen, dass Tumoren des Kleinhirns sehr früh zu hochgradigen Stauungspapillen führen, selbst wenn sie klein sind, während selbst bei rasch wachsenden, grossen Tumoren an der Schädelbasis die Stauungspapille fehlen kann. Von den meisten Autoren wird darauf hingewiesen, dass der wichtigste, die Stauungspapille hervorrufende Faktor der die Geschwulst begleitende Hydrocephalus internus sei.

Nach unserer Ansicht spielt beim Zustandekommen der Stauungspapille nicht allein der vermehrte Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit die Hauptrolle; denn nach unseren vielfältigen Erfahrungen im Allg. Krankenhause St. Georg 'sahen wir oft recht erhöhten Lumbaldruck bis 3—400 mm Wasser in Fällen von Schädeltraumen ohne Stauungspapille, ja ohne andere Hirndruckserscheinungen. Wir glauben daher, dass die von Rieger und Reichardt zuerst beschriebene Hirnschwellung eine grosse Rolle beim Zustandekommen der Stauungspapille und der übrigen Hirndruckserscheinungen spielen muss.

Auch dürften die Pseudotumoren (Nonne), die ja auch mit Stauungspapille und anderen Allgemein- und Lokalsymptomen einhergehen, in manchen Fällen auf eine derartige Hirnschwellung zurückzuführen sein.

Bei den Hirntumoren mit Stauungpapille muss man immer im Auge behalten, dass die Hirnlues unter ganz ähnlichem Bilde verlaufen kann. Uhthoff (902) hat in seinem neuesten Werke folgende Zusammenstellung von Stauungspapille bei Syphilis des Centralnervensystems gegeben:

1. Wirkliche gummöse syphilitische Neubildung des Gehirns und seiner Häute . . . . 65%.
2. Gummöse Meningitis basalis, gelegentlich auch der Konvexität 23%.
3. Syphilitische Veränderungen der Hirngefässe mit ihren Folgezuständen . . . . 8%.
3. Doppelseitige syphilitische Periostitis orbitae mit einseitigem Exopthalmus . . . . 2%.
5. Hydrocephalus internus auf syphilitischer Basis . . . . . 2%.

Auch einseitige Stauungspapille komme bei der Hirnlues vor. Die Frage, ob typische Stauungspapille ohne intrakranielle oder orbitale Veränderung nur auf der Basis von Syphilis vorkommen könne, bejaht Uhthoff (902) auf Grund des Falles von Pflüger und Förster.

Endlich muss noch auf das Vorkommen der Stauungspapille bei den Aneurysmen der basalen Hirnarterien hingewiesen werden. Uhthoff (902) sah dies in 10 % der Fälle (in 2 % einseitig), eine Tatsache, die für die Pathogenese der Stauungspapille wichtig ist, worauf wir später zurückkommen werden.

Was die übrigen Allgemeinerscheinungen bei den Hirntumoren betrifft, so ist eines der frühesten Symptome der Kopfschmerz. Derselbe kann eine ausserordentliche Heftigkeit erreichen. Er zeigt Exazerbaktionen und wird meist durch Husten und andere exspiratorische Vorgänge gesteigert. Doch haben wir auch Fälle beobachtet, wo dies auffallenderweise nicht zutraf.

Meist ist der Schmerz diffus, oft wird er in die Stirn (bei Stirn- aber auch bei Cerebellartumoren) und in die Occipitalgegend verlegt. Die Ursache des Kopfschmerzes wird gewöhnlich durch die Dehnung, Spannung und Zerrung der Dura hervorgerufen. Nach einer Lumbalpunktion lässt er manchmal für einige Zeit nach, manchmal aber wird er verstärkt. Siehe pag. 591 Fall Gross.

Ein weiteres wichtiges Allgemeinsymptom ist die Apathie und Benommenheit des Patienten, die bei Zunahme der Geschwulst bald in Schlafsucht übergeht. Oft ist das erste Symptom eines Tumors eine allgemeine psychische Veränderung und eine auffallende Gedächtnisschwäche.

Durch Einwirkung des Tumors auf die am Boden des IV. Ventrikels befindlichen Centren entsteht die Pulsverlangsamung und das namentlich bei Cerebellartumoren so häufig auftretende Erbrechen. Im ersteren Falle wird das Vaguscentrum, im letzteren das Brechcentrum gereizt.

Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit können bei jedem Sitze des Tumors vorkommen; ebenso allgemeine Konvulsionen.

Respirationsstörungen, häufiges Gähnen und Singultus, ebenso gelegentlich Diabetes mellitus und inspidus können durch Einwirkung auf die in der Med. oblongata befindlichen Gebilde bei jedem Hirntumor auftreten.

Als seltenere Allgemeinsymptome möchten wir noch transitorische Blindheit, vermehrte Schweisssekretion, Amenorrhöe, Fehlen der Patellarreflexe, Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit und gelegentliche Temperatursteigerungen erwähnen.

§ 88. Wir gehen nunmehr zur Betrachtung der Hirngeschwülste je nach der verschiedenen Lokalisation in den einzelnen Partien des Gehirns über. Zur rascheren Orientierung hielten wir es für angezeigt, in Kürze auf die jeder Gegend gegenwärtig zugesprochenen charakteristischen klinischen Symptome einzugehen und dieselben durch einige Krankengeschichten mit Obduktionsbefund zu illustrieren. Aus einer solchen Betrachtung ergeben sich nicht unwichtige differentiell-diagnostische und auch pathogenetische Gesichtspunkte, auf die wir an geeigneter Stelle zurückkommen werden.

2. Tumoren des Stirnhirns.

Das Stirnhirn reicht von der Konvexität bis an die vordere Centralwindung; es bedeckt mit der Basis das Orbitaldach und wird nach hinten vom Infundibulum, seitlich von dem vorderen Teile des Schläfenlappens begrenzt.

Vielleicht von der Tatsache ausgehend, dass das Stirnhirn in der aufsteigenden Reihe der Tiere immer mehr an Masse zunimmt, hat man seit alters her sich an die Vorstellung gewöhnt, das Stirnhirn als den Sitz der höchsten geistigen Funktionen anzusehen. Forscher wie Hitzig, Ferrier, Bramwell, Raymond, Flechsig u. A. vertraten diese Ansicht. Auch neuerdings ist durch Schuster (903) auf Grund eingehender Untersuchungen, ebenso wie von Knapp, diese Meinung gestützt worden. Jedoch haben andere Autoren einen gegensätzlichen Standpunkt eingenommen, vor allem Bruns; ferner Eduard Müller, Munk und auch von Monakow.

Von einigen Forschern wurde auf ein besonderes Symptom psychischer Natur hingewiesen, welches sie bei Stirnhirngeschwülsten beobachteten, die sog. Witzelsucht (Moria, Puérilité, Oppenheim, Jastrowitz, Brissaud). Jedoch wurde dieses Symptom auch bei anders lokalisierten Tumoren (Tumoren der hinteren Schädelgrube, Bruns etc.) konstatiert.

Unzweifelhaft wird bei dem Stirnhirntumor recht häufig eine auffallende Neigung zum Schlaf beobachtet. Wir verweisen nur auf folgende Fälle Oppenheims (904).

16 jähr. Mann, Benommenheit, Schlafsucht, neuritische Atrophie des rechten Sehnerven und leichte Neuritis des linken. Grosser den ganzen rechten Stirnlappen durchsetzender Tumor (chondro-ossificans, teleangiectodes, myxomatodes).

42 jähr. Frau, Somnolenz, Erbrechen, leichte rechtsseitige Hemiparese, Stauungspapille. Abgegrenztes Gliom des linken Stirnlappens, vorwiegend der zweiten Stirnwindung.

61 jähr. Mann, Benommenheit, Schlafsucht, atypische Krampfanfälle, Parese des rechten Arms, Stauungspapille, apfelgrosses Gliom des linken Stirnlappens.

57 jähr. Frau, Schlafsucht, Stauungspapille, Parese der rechten Körperhälfte, leichte, wesentlich motorische Aphasie, Myxosarkom beider Stirnlappen.

29 jähr. Mann, Somnolenz, Verwirrtheit, Stauungspapille, grosses Sarkom des rechten Stirnlappens.

Speziell sei hervorgehoben, dass Cower (1069) bei einem mit Stauungspapillen verbundenen Sarkom beider Stirnlappen als auffälligste Erscheinung eine hochgradige Schlafsucht beobachtet hatte.

Auch wir konstatierten bei einem 38 jährigen Lehrer mit hochgradiger Neigung zum Schlaf einen Tumor in der Spitze beider Stirnlappen. Letztere waren miteinander verwachsen. Dieser Patient, der stets den Urin unter sich liess, hatte eine doppelseitige Stauungspapille, ferner einen permanent lokalisierten Stirnkopfschmerz und ausserordentliche Empfindlichkeit beim Beklopfen des Os frontale. Namentlich auf Grund der letztgenannten Symptome war die Lokaldiagnose richtig gestellt worden. Der Vorschlag einer Operation wurde abgelehnt.

Auf ein wichtiges Symptom bei Stirnlappentumoren wurde von Bruns (905) aufmerksam gemacht, nämlich auf eine Störung des Gleich-

gewichts beim Stehen und Gehen, die durchaus der cerebellaren Ataxie gleicht. Moeli und Wernicke hatten dies schon früher beobachtet. Bruns jedoch hat zuerst mit Nachdruck darauf hingewiesen. Er meint, es handle sich um eine Läsion eines im Stirnhirn lokalisierten, dem automatischen Kleinhirncentrum übergeordneten, mehr willkürlichen Centrums für die Erhaltung des Gleichgewichts des Körpers im Raume.

Wir selber haben erst kürzlich einen Fall von Stirnhirntumor mit exquisiter Ataxie und Neigung nach der Seite des Tumors zu fallen in unserem Krankenhause beobachtet (der Patient hatte nebenbei das Symptom der Apraxie).

Fry (906) beobachtete bei einem 43 jähr. Kranken doppelseitige Stauungspapille typischen cerebellaren Gang mit Neigung nach links zu fallen und undeutliche paretische Erscheinungen von seiten der rechten Extremitäten. Autopsie: Endotheliom von der Grösse einer Orange, ausgehend von der dritten linken Stirnwindung, das einen Teil der vorderen Centralwindung, die obere und mittlere Schläfenwindung und die Insel komprimiert hatte.

Ein erst in allerneuester Zeit umstrittenes Herdsymptom des linken Stirnlappens ist die Aphasie. Tumoren, die in oder benachbart der Brocaschen Windung gelegen sind, bieten das Symptom der motorischen Aphasie dar. Oppenheim hat unter 12 Fällen von Aphasie bei Hirntumoren 6 mal rein motorische Aphasie konstatiert und zwar nur bei Fällen, die dem Stirnlappen angehörten.

Die sog. Bradyphasie kommt auch bei anders lokalisierten Tumoren vor.

Es muss in bezug auf die Aphasie erwähnt werden, dass Pierre Maries Zweifel an der Spezifität der Brocaschen Stelle in manchen Fällen von Tumoren gestützt wird, in welchen trotz des Sitzes im linken Stirnlappen eine Aphasie nicht beobachtet worden war.

In die Stirnlappen sind von manchen Autoren besondere motorische Centren verlegt worden, so das Centrum der Hals-, Nacken- und Rumpfmuskulatur (Munk, Wernicke u. a.).

Oppenheim (904) konstatierte anhaltende Nackensteifigkeit bei einem jungen Manne, der an einem Tumor des linken Frontallappens litt.

Schultze (907) Fall 5, 29 jähr. Mann, doppelseitige Stauungspapille, Nackenstarre Kopfschmerzen, Muskelhyperalgesie, rechtsseitige Abduzenslähmung und Schwäche des Internus. Temporäre Schädelresektion, Prolapsus cerebri. Die Sektion ergab ein weiches Gliosarkom des rechten Stirnlappens, das bereits in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels durchgebrochen war.

Stirnlappengeschwülste, die sich an der Basis entwickeln, können durch Kompression des Olfaktorius, Anosmie bewirken.

So beobachtete Obici (908) bei einem Gliom des linken Stirnlappens Anosmie.

Die basalen Stirnlappentumoren können aber auch weitere Störungen hervorrufen, die uns besonders interessieren, indem sie Sehstörungen (Neuritis opt.; Atrophia n. opt.), Augenmuskellähmungen, ja Exophthalmus be-

wirken, letzteren durch Arrodierung des Knochens. Ferner kann infolge von Druck auf das Chiasma oder den Tract. opt. ev. bitemp. oder homonyme Hemianopsie entstehen.

Bevor wir hierauf eingehen, wollen wir uns mit dem Vorkommen der Stauungspapille bei den Stirnlappengeschwülsten befassen.

§ 89. Martin (921) verzeichnete in 61 Fällen von Stirnhirntumor 31 mal ausgesprochene Stauungspapille; in 10 Fällen fehlte sie; in 3 war sie einseitig; in 7 begann sie spät; in 10 Fällen Atrophie.

In folgenden 7 Fällen war die Stauungspapille auf der Seite des Tumors stärker entwickelt.

In Reichs (909) Falle von Areflexie der rechten Hornhaut, aus der sich allmählich eine fast völlige sensible Lähmung des Trigeminus entwickelte, verbunden mit Neuritis optici, rechts stärker als links, und Ausgang in Atrophie, fand sich anatomisch ein gut abgegrenzter Tumor (Neuroglioma ganglionare), der sich in dem Sulcus frontalis I des rechten Stirnhirnes entwickelt hatte und die erste Stirnwindung stark medialwärts, die zweite und dritte nach lateral unten und das Mark der hinteren Teile des Stirnhirnes nach hinten verdrängt hatte. Der rechte Trigeminus war hochgradig degeneriert, der Ramus ophthalmicus des Trigeminus und das Ganglion ciliare unversehrt, das Ganglion Gasseri verkleinert und arm an Zellen, neben diesem fand sich eine Bildung von etwa Reiskorngrösse, bestehend aus denselben Elementen, wie das normale Gehirn. Zugleich bestanden Beugung des Kopfes nach der Seite der Geschwulst und Drehung des Gesichtes und der Augen nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite.

Putnam (910) veröffentlichte drei Fälle von Gehirngeschwülsten; in dem ersten Falle fand sich bei einem 39 jähr. Manne ein Tumor in der hinteren Hälfte der rechten zweiten Stirnwindung. Während des Lebens war rechtsseitiger Kopfschmerz, Neuritis optica besonders rechts, und einmal ein epileptoider Anfall vorhanden.

Holzhäuser (911), $4\frac{1}{2}$ jähr. Kind, in Atrophie übergehende Stauungspapille, rechts stärker als links, Fibrosarkom unmittelbar unter der Rinde in der dritten linken Stirnwindung und im Fusse der Centralwindungen.

Gowers (912) teilt drei Fälle von Neubildungen des Gehirns mit; in dem einen Falle (32 jähr. weibl. Individuum) war Stauungspapille vorhanden, stärker rechts als links ausgeprägt. Rechts: $S = \frac{1}{6}$, links $S = \frac{1}{8}$, Reflexlosigkeit der linken Cornea und später linksseitige Hemiplegie. Im Anfange waren epileptoide Anfälle vorhanden. Die Autopsie ergab ein Gliom, welches die zwei inneren Dritteile des Frontallappens der weissen Substanz des Gehirns einnahm.

In einem von v. Bergmann (913) operierten Falle von Gehirntumor war der letztere im rechten Stirnlappen abgegrenzt, fast mannsfaustgross und war mit einer beiderseitigen Stauungspapille verbunden, rechts stärker als links. Nach der Entfernung der Geschwulst erschien der rechte Sehnerv atropisch und der linke in geringerem Grade; hier hatte sich auch das Sehvermögen gebessert.

Babinski (914) fand in einem Falle von Tumor des Stirnlappens die Stauungspapille auf der Seite des Tumors stärker.

Oppenheim (Fall 11) (915): Frau (Alter nicht angegeben), rechts ausgesprochene, links geringe Neuritis optica, Parese des linken Abducens, Krämpfe, besonders in der linken Körperhälfte. Rechtsseitiges Gliom in der dritten Stirnwindung.

Auch kommt es vor, dass die Stauungspapille auf der dem Tumor entgegengsetzten Seite stärker entwickelt ist. Dies beobachtete bei einem Falle von Frontaltumor Babinski (914), ferner Martin (921) in zwei Fällen, und wir in einem Falle.

§ 90. Bei den Stirnhirntumoren kann sich infolge von direktem Druck eine Opticusatrophie entwickeln, namentlich wenn der Tumor seinen Sitz an der Unterfläche des Stirnlappens hat. Dies beobachtete Leslie Paton in einem Falle. In einem anderen Falle von Frontaltumor, der an der Unterfläche beider Stirnlappen sass, jedoch mehr auf der linken als der rechten Seite, wurde der linke Opticus direkt komprimiert. Die Folge war eine einfache Opticusatrophie links und eine intensive Neuritis n. opt. rechts. In einem 3. Falle war der rechte Frontallappen von einem Tumor befallen, welcher sich über das Orbitaldach nach hinten zu erstreckte und auf die Spitze des rechten Schläfenlappens übergriff. Er komprimierte den rechten Opticus, die rechte Seite des Chiasmas und den rechten Tractus opticus. Die rechte Papille erschien normal; es war nur im oberen Teil eine gewisse Rötung zu konstatieren. Die linke Papille jedoch zeigte intensive neuritische Veränderungen mit grauen Streifen in der Retina, 1 oder 2 Hämorrhagien auf jeder Seite. Die Opticusscheibe war 2 Dioptrien hoch geschwollen.

Im linken Auge bestand linksseitige Hemianopsie mit guter Sehschärfe, im rechten Blindheit.

Diese Fälle beweisen, dass direkte Kompression der interkraniellen Partie des Opticus oder des Chiasmas Verlust des Sehvermögens und Druckatrophie hervorrufen kann.

Einen sehr interessanten Fall beobachtete Schultz-Zehden (917).

Ein Cholesteatom war von der Unterfläche des Zwischenhirns durch den Boden des Stirnhirns in den rechten Seitenventrikel hineingewuchert. Das rechte Stirnhirn war dadurch doppelt so gross geworden, wie das linke. Der Opticus wurde gleich vor dem Chiasma von der Geschwulst zerquetscht und war bis zum Foramen opticum von Geschwulstmasse umwuchert. Die Folge war eine Sehnervenatrophie mit Erblindung. Auf dem anderen Auge fand sich eine Stauungspapille.

Dercum (918) beobachtete bei einem grossen Spindelzellensarkom an der Basis beider Frontallappen eine Sehnervenatrophie; zugleich fehlte der Geruchssinn.

Schon vorher wurde erwähnt, dass basal sitzende Frontaltumoren durch Arrodierung des Orbitaldachs Exophthalmus bewirken können, so in folgenden Fällen:

Auerbachs (919) 48jähr. Kranke zeigte Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, hochgradigen Mangel an Initiative, beiderseitige Stauungspapille mit frischen Blutungen, leichten rechtsseitigen Exopthalmus, minimale Zuckungen im rechten oberen Augenlide und linksseitige leichte Fazialisparese. Bei der Autopsie fand sich an der Basis beider Stirnlappen ein stark apfelgrosses von der Dura ausgehendes Fibro- oder Angiofibrosarkom, dessen hintere Grenze noch 1/2 cm vor dem Balkenrostrum lag.

Der Tumor kann aber auch die Siebbeinplatte zerstören und in die Nasenhöhle hineinwuchern.

Morrison (920) beobachtete bei einem 40jähr. Manne eine beiderseitige Stauungspapille nebst Retinitis haemorrhagica; S war herabgesetzt auf quantitative Lichtempfindung. Der Tod trat plötzlich unter Koma ein; die Sektion erwies einen Tumor (Spindelzellensarkom) in der linken Frontalgegend, der die vordere Schläfengrube einnahm und in die linksseitige Siebbeinplatte bzw. Nasenhöhle hineinragte.

3. Die Tumoren der Centralwindungen.

§ 91. Bekanntlich ist die vordere Centralwindung von Hitzig und Fritsch zuerst als Ort der motorischen Erregbarkeit hingestellt worden und zwar für elektrische Reize. Dasselbe trifft auch für mechanische Reize zu, die durch einen Hirntumor ausgelöst werden.

Als erstes klinisches Symptom treten Zuckungen in den von der vorderen Centralwindung innervierten Körperteilen auf (Jacksonsche Rindenepilepsie).

Denselben folgen als Ausfallssymptome eine Parese oder Paralyse des dem Sitze des Tumors entsprechenden Gliedabschnittes. Je kleiner der Tumor, um so circumskripter erweist sich der Ausfall in Form einer Monoplegie.

Bei einem Jacksonschen Anfall, der viel länger als ein genuin-epileptischer dauern kann, ist, falls er nicht zu sehr sich ausgebreitet, meist das Bewusstsein erhalten. Wichtig ist, den Ausgangspunkt der Zuckungen festzustellen, da auf Grund desselben eine exakte Lokalisation möglich ist.

Erhebliche Sensibilitätsstörung (Beeinträchtigung der Tast-Schmerzempfindung, des Muskelsinns) weisen auf Beteiligung der hinteren Centralwindung hin; worauf besonders Wernicke aufmerksam gemacht hat.

Wichtiger als die Anästhesien sind die sensiblen Reizsymptome in Form von Parästhesien (Kriebeln, Sengeln, Brennen, Schmerzen etc.): sie haben dieselbe Dignität wie die motorischen Reizsymptome.

§ 92. Während im allgemeinen die Stauungspapille nach Uhthoff (902) und Anderen in 80 % bei Hirntumoren vorkommt, wird von einigen Autoren das relativ häufige Freibleiben der Sehnerven bei Tumoren der motorischen Region hervorgehoben, so von Edmunds und Lawford.

Martin (921) fand unter 121 Tumoren der motorischen Region in 46 Fällen keine Stauungspapille: in 3 Fällen eine solche nur auf einer Seite, in 16 Fällen entwickelte sie sich spät; in 48 fand sich eine Stauungspapille, in 6 eine Atrophie und in 2 fehlten die Angaben.

Leslie Paton (916) dagegen fand unter 30 Fällen nur 5mal keine Stauungspapille.

Oft ist die Stauungspapille nur gering entwickelt, wie im vorliegenden Falle.

Homèn (922) Fall 2, 18 jähr. Mädchen, Krampfanfälle mit Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte, geringe Stauungspapille. Sektion: Gumma der linken vorderen Centralwindung; ein faustgrosses nebst einigen kleineren Gummata in der Leber (hereditäre oder in der Kindheit erworbene Lues).

Manchmal handelt es sich nur um eine Hyperaemia n. opt.

Wegner (923) bringt unter vier Fällen von Gehirngeschwülsten zwei, bei welchen ophthal. Veränderungen sichtbar waren. Erster Fall: 14 jähr. Knabe, Papillen beiderseits stark injiziert, besonders rechts, Grenzen verwaschen, Venen erweitert, ausserdem Schwindel, Kopfschmerz, vorübergehende rechtsseitige Lähmung, Abmagerung des linken Oberarmes und der linken Wade. Sektion: apfelgrosses gefässreiches Gliom der rechten Hemisphäre, nach vorn begrenzt durch den Sulcus praecentralis, nach hinten durch den Sulcus centralis. Medianwärts berührt die Geschwulst nirgends die Rinde des Sulcus praecentralis, sondern es bleibt noch dazwischen ein 3 mm dicker Streifen. Lateralwärts wird sie begrenzt durch

die Centralfurche, oben wird die Hirnoberfläche von dem Tumor in der Ausdehnung eines Zehnpfennigstückes berührt.

Zenner's (924) Fall von linksseitiger Hemiparese und unvollständiger Fazialislähmung in den unteren Zweigen war verbunden mit einer „Kongestion der Papille, bedeutend erweiterten Arterien und Venen". Die Autopsie ergab ein linksseitiges Gliosarkom unterhalb der Dura über den Centralwindungen. Dabei Fehlen der Pyramidenkreuzung.

In Nonne's (925) Fall: 18jähr. Mädchen, wurden zunächst epileptische Konvulsionen mit dem Charakter einer Jacksonschen Epilepsie, ferner eine doppelseitige geringe Neuritis optici, und eine Parese im rechten Fazialisgebiet festgestellt. Eine über dem linken Fazialiscentrum ausgeführte Trepanation zeigte eine lokalisierte Meningo-Encephalitis gummosa der Hirnrinde. Die tumorartige Wucherung wurde exzidiert. Es trat Heilung ein, auch die Neuritis optici bildete sich zurück.

4. Stauungspapille bei Tumoren im Scheitellappen.

§ 93. Die Tumoren des Scheitellappens zeigen nach den Untersuchungen von Mills und Oppenheim als charakteristisches Symptom eine Aufhebung des stereognostischen Vermögens bei erhaltener Sensibilität. Neben diesem Ausfallssymptom kommen als Reizerscheinung Parästhesien des Tast- und Schmerzsinnes vor.

Es besteht ein grosser Unterschied der klinischen Symptome, wenn der Sitz der Neubildung im Parietallappen rechts oder links gelegen ist.

Im letzteren Falle kommt es zur Alexie und optischen Aphasie. Beim Rechtshänder kann sich auch die Liepmannsche Apraxie einstellen.

Endlich wird von einigen Autoren angenommen, dass im linken Parietallappen ein Centrum für den Levator palpebr. sup. vorhanden sei, und dass es bei Läsion desselben zur Ptosis komme (siehe Bd. I. S. 96 Die kortikale Ptosis).

Was nun das Vorkommen der Stauungspapille betrifft, so hat Martin (l. c.) unter 37 Fällen 4mal dieselbe vermisst, 3mal war sie einseitig aufgetreten, 4mal setzte sie spät ein, 22mal war sie deutlich markiert, 3mal bestand Atrophie und 1mal fehlten diesbezügliche Notizen.

Wir beobachteten vor einigen Jahren einen Tumor des linken Parietallappens mit doppelseitiger Stauungspapille, Alexie und rechtsseitiger homonymer Hemianopsie, welche nach der Trepanation zurückging.

In einem Falle von grossem Sarkom des rechten Scheitellappens bei gleichzeitig bestehender rechtsseitiger Otitis media (bei der Aufmeisselung des rechten Warzenfortsatzes wurde nichts Pathologisches gefunden) war nach dem Berichte von Dercum und Keen (926) eine Reihe von okularen Störungen vorhanden, zunächst doppelseitige Stauungspapille mit rechtsseitiger Abduzenslähmung, später geringe Ptosis links, Parese des rechten M. rectus superior, rechtsseitige Hemianopsie und Wortblindheit.

In Hagelstams (927) Fall (28jähr. Mann) bestand neben rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie eine hochgradige Stauungspapille, wobei die rechte Pupille weiter war, als die linke. Bei der Obduktion fand sich ein apfelgrosses, gut abgegrenztes Spindelzellensarkom in der Marksubstanz des linken Scheitellappens.

Nach Mitteilung bzw. operativer Behandlung von Mills, Keen und Spiller (928) wurde ein Endotheliom mit Cystenbildung entsprechend dem linken oberen Scheitellappen entfernt. Von okularen Störungen fanden sich Pupillendifferenz unvoll-

kommene rechtsseitige Hemianopsie, rechtsseitige Fazialis- und Hypoglossusparese, ferner Parästhesien im rechten Arm und Bein usw. Eine Stauungspapille fehlte.

Dr. Burr (929) referierte einen Fall mit leichter Hemiplegie, leichter taktiler Anästhesie, Astereognosis, Seelenblindheit und Verlust der Temperaturempfindung auf einer Seite; ferner sensorische Aphasie. Die Autopsie ergab einen Tumor im Scheitellappen.

5. Tumoren des Schläfenlappens.

§ 94. Die Tumoren des Schläfenlappens sind bei linksseitigem Sitz aus dem Auftreten von sensorischer oder amnestischer Aphasie zu diagnostizieren. Bei rechtsseitigem Sitz fehlen Lokalsymptome völlig, weil jedes Hörcentrum mit beiden Ohren in Verbindung steht. Dagegen ist unter Umständen aus Nachbarschaftssymptomen ein rechtsseitiger Schläfenlappentumor erkennbar; vor allem aus einer gleichseitigen Ptosis und Mydriasis infolge von Druckwirkung auf den Okulomotoriusstamm an der Basis. Neben diesen von Wernicke zuerst aufgefundenen Symptomen kann durch Einwirkung auf die medianen Teile des Schläfenlappens (Gyrus Hippocampi und Uncus) Störung der Geruchs- und Geschmacksempfindung hervorgerufen werden. Endlich kommen als Fernsymptome gekreuzte Hemiplegie und Sehstörungen vor. Einseitige centrale Hörstörungen gibt es aus dem obenerwähnten Grunde nicht; dagegen machen Reizsymptome in Form von Brausen und Klingen sich bemerkbar.

Albert Knapps (930) Arbeit bezweckt nachzuweisen, dass im Gegensatz zu der üblichen Anschauung eine Lokalisation der Herderkrankungen bzw. Geschwülste im Schläfenlappen möglich sei. Abgesehen von Augenmuskellähmungen und einer Stauungspapille sei ein sehr häufiges Symptom eine gleichseitige Hemianopsie, die bei tieferem Sitz der Schläfenlappengeschwülste durch Schädigung der Sehstrahlung im hinteren Teil der inneren Kapsel bedingt sein könne, sowie durch Druck auf den Tractus opticus, auf das Corpus geniculatum laterale und durch Unterbrechung der Radiatio occipito-thalamica auf ihrem Wege durch das tiefe Mark des Schläfenlappens. Ein Druck auf den Hirnschenkel könne angenommen werden, wenn die Lähmung sich mit einer gleichseitigen Okulomotoriusparese verbinde. Derjenige Gehirnnerv, welcher am allerhäufigsten durch Schläfenlappengeschwülste in Mitleidenschaft gezogen werde, sei der N. oculomotorius. Die gewöhnliche, der Tumorseite entsprechende Äusserung der Lähmung des Okulomotoris sei die Ptosis, verbunden mit abnormer Weite und Störung der Reaktion der Pupille. Diese partielle Okulomotoriuslähmung trete spät auf und habe sowohl einen transitorischen, als rezidivierenden Charakter.

§ 95. In bezug auf das Vorkommen der Stauungspapille konstatierte Martin (921) in 28 einschlägigen Fällen 9 mal ein Fehlen derselben; 5 mal entwickelte sich spät die Stauungspapille; 10 mal war sie ausgesprochen da; 2 mal Atrophie, und in 2 Fällen fehlten die Angaben.

Leslie Paton (916) beobachtete bei 13 Fällen von Tumoren des Temporosphenoidallappens jedesmal eine Stauungspapille. Letztere war im Durchschnitt 4,6 D. hoch. Die grösste Schwellung in einem Falle auf derselben Seite, in einem anderen auf der entgegengesetzten Seite. In 7 Fällen war die Papillenschwellung auf beiden Seiten gleich.

Wir beobachteten eine 45 jährige Schlossersfrau, welche mit heftigen Kopfschmerzen auf der rechten Seite und Gedächtnisschwäche erkrankt war. Ab und zu lief der Urin

spontan ab. Die Sprache war schleppend. Die rechte Pupille war weit, entrundet und reagierte auf Licht fast gar nicht. Im linken Arm und Bein Schwäche und spontaner grobschlägiger Tremor der linken Hand. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, l. > r. Achillesreflexe vorhanden, Abdominalreflexe fehlten. Babinski und Oppenheimsches Phänomen beiderseits positiv. Gang unsicher. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ Globulinreaktion +, Zellen 12. Angeblich war Pat. zeitweise schwerhörig. Sensibilität intakt.

Pat. war ziemlich dement; hier und da aber macht derselbe treffende, witzige Bemerkungen.

Allmählicher Verfall, Exitus. Augenhintergrund immer normal. Die Autopsie ergab einen grossen Tumor, der den ganzen rechten Schläfenlappen, und einen kleinen Tumor, der die Insel rechts durchsetzte. Ausserdem ein kleinerer Tumor im l. Gyrus cinguli.

Die Tumoren waren Fibrosarkome.

In den folgenden Fällen bestand Stauungspapille.

Bálint (931): Gliom des rechten Schläfenlappens. Stauungspapille mit bedeutender Herabsetzung der S; beiderseitige Okulomotoriusparese, hochgradige cerebellare Asynergie, Fehlen des Kniephänomens und des Achillessehnenreflexes. Bálint erörterte die Bedeutung des Fehlens des Patellarreflexes, was durch erhöhten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit bezw. durch eine Veränderung der hinteren Wurzeln bedingt sei.

Sommer (932) beobachtete bei einem 42jähr. Manne eine Stauungspapille, Paraphasie, Schwäche des rechten Armes usw. Diagnose: Tumor an der Konvexität des linken Schläfenlappens am hinteren oberen Ende. Bei der Operation zeigte sich ein faustgrosses Endotheliom der Dura. Unmittelbar nach der Operation Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, und drei Tage später Tod. Bei der Obduktion stellte sich heraus, dass die hintersten Partien der Geschwulst zurückgelassen worden waren; letztere nahm im wesentlichen den Gyrus temporalis I und II nach hinten von dessen Mitte bis zum Gyrus supramarginalis ein und erstreckte sich auch gegen die Inselwindungen hin.

Reich (933) fand bei der Sektion einer 37 jährigen Frau mit beiderseitiger Stauungspapille, Einengung des Gesichtsfeldes und Lähmung des rechten Abduzens eine Geschwulst im linken Schäfenlappen, welche die erste Schläfenwindung komprimierte.

Wharton (934) beobachtete bei einem 23 jähr. Mädchen unter den Erscheinungen eines gesteigerten Hirndruckes beiderseitige Neuritis optici mit Blutungen in der Sehnervenpapille, verbunden mit einer unvollständigen linksseitigen Hemianopsie und gleichzeitiger Einschränkung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften. Autopsie: Gliom des rechten Schläfenlappens mit Ausdehnung auf die Capsula interna.

Norris (935) berichtet über zwei Fälle von Gehirngeschwülsten. Im ersten Falle (32 jähr. Frau) fand sich ein Gliom des rechten Schläfenlappens; einem fast symmetrischen Gesichtsfeldausfall der linken Seite folgten erst nach einiger Zeit die Erscheinungen der Stauungspapille. Der rechte Tractus opticus soll durch die Geschwulst komprimiert worden sein, indem letztere sich auf das Tuber cinereum ausgedehnt habe.

Kaplan (936) berichtet über ein 32 jähr. weibliches Individuum, das unter psychischen Erscheinungen erkrankte. Während anfänglich der Augenhintergrund normal erschien wurde später eine Neuritis optici mit geringer Schwellung konstatiert. Weiter traten noch starke Kopfschmerzen, epileptoide Anfälle, linksseitige Anosmie und rechtsseitige, gleichseitige Hemianopsie hinzu. Die Sektion ergab eine Geschwulst im nasalen vorderen Teile des l. Schläfenlappens, welche nach vorn, oben und lateral hin von der Fossa Sylvii aus den vorderen Teil des Gyrus temporalis superior eingestülpt hatte und sich nach hinten bis tief in die temporo-occipitale Markmasse, medianwärts bis in den Linsenkern erstreckte.

§ 96. Wegen der Nachbarschaftssymptome sei noch auf folgende Fälle hingewiesen:

Bei einem 17 jähr. Mädchen stellten sich nach der Mitteilung von Ducamp (937) linksseitige Hemiparese und Hemianästhesie, sowie rechtsseitige Okulomotoriuslähmung,

beiderseitige Stauungspapille, links mehr als rechts, Lähmung des rechten Nervus trochlearis ein. Die Sektion erwies eine grosse Hydatidencyste an der äusseren Seite des rechten Lobus spenoid. temporal.; sie komprimierte nach unten die Pedunculi cerebri.

Oppenheims (938) Fall (45 jähr. Mann) war ausgezeichnet durch eine doppelseitige Stauungspapille, verbunden mit einer amnestischen Aphasie und Paraphasie, wobei auffälligerweise beim Aufrechtsitzen eine Worttaubheit hinzutrat. Bei der Obduktion wurde ein Sarkom im Bereich des hinteren Teils der Fossa Sylvii gefunden. Es wird angenommen, dass beim Aufrechtsitzen der Tumor die erste Schläfenwindung mehr belastet und dadurch die genannte Störung hervorgerufen habe.

Morax (939) beschreibt einen extremen Fall von rechtsseitigem Exophthalmus, verbunden mit einer diffusen Verdickung der ganzen rechten Schläfenseite; zugleich bestand eine linksseitige gleichseitige Hemianopsie. Anatomisch handelte es sich um ein Spindelzellensarkom des rechten Schläfenlappens, das zugleich in der Augen- und Keilbeinhöhle sich ausgebreitet und den rechten Sehnerven und Tractus opticus komprimiert hatte, wodurch im letzteren Falle die Hemianopsie bedingt sein sollte. Dabei ist aber zu bemerken, dass an beiden Hinterhauptslappen eine Verwachsung der Hirnhäute zu konstatieren war.

Niessl v. Mayendorf (940) berichtete über einen 52 jähr. Mann mit Nystagmus, rechtsseitiger partieller Okulomotoriuslähmung, Parese beider Beine bei stärkerem Befallensein des linken, Gesichtshalluzinationen und Stauungspapille. Die Obduktion ergab ein Gliosarkom, das die vorderen $^2/_3$ des rechten Schläfenlappens einnahm.

Der Fall von Gross (941) betrifft einen 28 jähr. Mann, der unter schweren Hirndruckerscheinungen erkrankt war, nämlich Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Stauungspapille mit Exophthalmus. Vorübergehend bestanden rechtsseitige Abducens- und Trochlearisparese, rechtsseitige Ptosis, leichter Nystagmus und schnellschlägiger Tremor in Armen und Beinen. Nach Lumbalpunktion starker Kopfschmerz. Bei der Autopsie fand sich ein gefässreiches, von zahlreichen Blutungen durchsetztes Fibrosarkom des mediobasalen Abschnittes des linken Schläfenlappens, des Gyrus fusiformis und Hippocampi, das auch den Gyrus lingualis teilweise zerstört hatte.

Gessler und Bayha (942) beobachteten bei einer 40 jähr. Frau ein akutes Auftreten der Jacksonschen Epilepsie, wobei die rechte Körperhälfte ergriffen war. Pfeifen zuerst im rechten, dann im linken Ohre; Stauungspapille und Hirndruckerscheinungen machten sich im Verlaufe geltend. Bei der temporären Resektion des Schädeldaches fand sich in der Gegend der linken Centralwindung kein Tumor. Bei dem am 6 Tage nach der Operation erfolgten Tode, fand sich aber ein Gliom des linken Schläfenlappens, von der Spitze desselben lappenförmig entlang der Fossa Sylvii ziehend und hier sich nach oben scharf gegen die gesunde Gehirnmasse abgrenzend, im allgemeinen in der Form eines Dreiecks, dessen Spitze an der Spitze des Schläfenlappens lag, während die Basis in den Occipitallappen hineinreichte.

Es kann auch bei einem Tumor im Schläfenlappen neben doppelseitiger Stauungspapille eine Kompression des einen Opticus auftreten, wodurch einseitige Blindheit erzeugt wird, wie in der folgenden Beobachtung:

Rehder (394): 16 jähr. Mädchen, beiderseitige Abducensparalyse, links Internusparese, beiderseitiger Exophthalmus, links fast vollständige Amaurose, rechts Erkennung von Handbewegungen, beiderseitige hochgradige Stauungspapille, rechts mit Blutungen. Nach Lumbalpunktion in wenigen Tagen Exitus. Sektion: Kleinfaustgrosses Gliom des rechten Schläfenappens. Das Gliom rechts 1 cm vor und 1 cm hinter dem Chiasma, letzteres von der Geschwulst durchsetzt und verdickt.

6. Stauungspapille bei den Tumoren des Hinterhauptslappens.

§ 97. Die Tumoren des Hinterhauptslappens zeigen als Herdsymptom die gekreuzte homonyme Hemianopsie. Jedoch muss differentialdiagnostisch

ausgeschlossen werden vor allen Dingen die Tractushemianopsie, oder die durch Läsion des Chiasmas oder des Corp. geniculat. laterale bedingte Hemianopsie. Durch die von Wilbrand zuerst gefundene hemianopische Pupillenstarre, oder noch sicherer durch das Wilbrandsche Prismenphänomen ist man imstande festzustellen, ob eine Tractushemianopsie vorliegt. Ferner ist zu berücksichtigen, ob die Hemianopsie als indirektes Herdsympton aufzufassen sei, entstanden durch den Druck vom Tumor im Scheitel- oder Schläfenlappen auf die dort benachbart verlaufenden Gratioletschen Sehstrahlungen. Als ein weiteres Herdsymptom von seiten des Hinterhauptslappens sind optische Reizerscheinungen zu betrachten, so Funkensehen, Flimmerskotom und endlich Halluzinationen des Gesichtssinnes in den hemianopischen Gesichtsfelddefekten.

Ein links gelegener Occipitaltumor kann, wenn er im Mark sitzt und sich bis zum Gyrus angularis erstreckt, Alexie und ev. Agraphie hervorrufen.

Als Nachbarschaftssymptome kommen sensorisch-aphasische Störungen sowie cerebellare Symptome vor, wenn der Tumor das Kleinhirn bedrängt.

Als Fernsymptome auf die motorische Region (vordere Centralwindung) hat man epileptische Anfälle anzusehen, die den Typus der Jacksonschen Rindenepilepsie haben.

§ 98. Was die Stauungspapille betrifft, so hat Martin (921) in 37 Fällen von Tumoren der Parietooccipitalgegend 4mal eine Stauungspapille vermisst; 3mal war sie auf einer Seite vorhanden, 4mal hatte sie sich später entwickelt, 22mal war es zu einer ausgesprochenen Stauungspapille gekommen; 3mal fand sich Atrophia n. opt. e neurit. und in 1 Falle fehlten diesbezügliche Angaben.

Als Beispiele mögen einige Fälle aus der Literatur mit Sektionsbefund dienen:

Kempner und v. Fragstein (943) diagnostizierten bei einem 62jährigen Manne auf Grund einer linksseitigen homonymen Hemianopsie, verbunden mit Stauungspapille, einen Tumor des rechten Hinterhauptslappens. Von anderen Erscheinungen fanden sich Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Gedächtnisschwäche für jüngst Erlebtes und psychische Störungen. Die Sektion ergab Atherom der Hirngefässe, sowie ein Gliom der Markmasse, des rechten Hinterhauptslappens mit teilweiser Erweichung, apoplektische Narbe und frische Konvexitätsmeningitis.

Mann's (944) Fall war durch Stauungspapille, spastische Parese und Ataxie des linken Beines ausgezeichnet. Eine Freilegung der hinteren Kleinhirnhälfte mit Exitus letalis ergab einen apfelsinengrossen Tumor des ganzen linken Hinterhauptslappens, der direkt oberhalb des Kleinhirns sass.

Jany (945) beobachtete ein 21jähriges Mädchen, welches mit Amblyopie, Kopfweh, Erbrechen, Schwindel und Schlafsucht erkrankte. Bei der Aufnahme grosse Reizbarkeit, weinerliche Stimmung, rechtsseitige Hemianopsie und Stauungspapille. Die Autopsie ergab auf der Konvexität des linken Hinterhauptslappens eine zystische Geschwulst, die bis an die Fissura occipito-parietalis und nach innen bis in die Nähe des Unterhorns sich erstreckte.

Hamilton's (946) 36jähr. Patientin erblindete völlig innerhalb $^1/_2$ Jahres: Erbrechen Kopfschmerz, doppelseitige Stauungspapille. Autopsie: Metastatisches Epitheliom im linken Occipitallappen.

Einen ganz besonders bemerkenswerten Fall publizierte Wollenberg (947).

Ein 19 jähriger Mann, bei dem vor 6 Jahren eine doppelseitige Stauungspapille festgestellt war, zeigte später eine trägere Lichtreaktion der Pupillen, Einschränkung des Gesichtsfelds, Parese des unteren Fazialis links, Strabismus divergens, Kopfschmerz, Erbrechen. Im Verlaufe stellten sich ein: Exophthalmus, besonders links, Erblindung, Anosmie, Grössenzunahme des Schädels, „scheppernder" Perkussionsschall an der linken Seite, taumelnder Gang, Krämpfe, Mitte April 1895 Beginn von Flüssigkeitsabfluss aus der Nase, links Trigeminusanästhesie. Sektion: Zwei Tumoren des rechten Hinterhauptslappens, Defekte der Vorderwand beider Seitenventrikel und direkte Kommunikation dieser mit den Siebbeinhöhlen. Beginnende eitrige Basalmeningitis. Die chemische Untersuchung der abfliessenden Flüssigkeit aus der Nase hat im wesentlichen eine Zusammensetzung gleich der Flüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus ergeben. Am Übergang des orbitalen Daches zur Stirne war die Dura durchlöchert, die Knochen waren rechts und links stark rarefiziert, „1 cm lateral vom Anfang der Crista Galli rechts im Knochen zwei hintereinander gelegene Löcher von 2 bezw. $2^1/_2$ mm Durchmesser, deren vorderer auf 2 cm nach vorn aufwärts in die Stirnhöhle führte, während der hintere sich etwas abwärts bis ins Siebbeinlabyrinth verfolgen lässt. Links 1 cm vom Vorderrand der Siebbeinplatte und zu diesem konzentrisch angeordnet 4 Löcher, deren grösstes, am weitesten nach hinten gelegen, tief ins Siebbeinlabyrinth reicht, etwa 1 cm nach vorn davor ein kleines Loch, das anscheinend auch ins Siebbeinlabyrinth führt".

Ohne Stauungspapille verlief folgender Fall von Jastrowitz (948). Es handelte sich um ein Sarkom im linken Occipitallappen. Klinisch war eine rechtsseitige Hemianopsie mit Aphasie und normaler Beschaffenheit der Papillen festgestellt worden.

Einen bemerkenswerten Fall publizierte Lenz (949).

Ein 21 jähriger Kranker zeigte Stauungspapille, verbunden mit einer rechtsseitigen unvollständigen Hemianopsie und einer beiderseitigen Abduzensparese. Eine Palliativ-Trepanation führte rasch zum Exitus letalis. Die Sektion ergab im linken Hinterhauptslappen einen walnussgrossen Tumor (Rundzellensarkom), ungefähr dort, wo die Fissura parieto-occipitalis und die Fissura calcarina zusammenstossen. Der Cuneus, der Praecuneus und der Lobus lingualis waren dellenförmig eingedrückt. Der infiltrierende Teil des Tumors hatte das Mark des Cuneus namentlich in seinem oberen Teile und den Präcuneus in erheblicher Weise zerstört.

Auch die folgenden Fälle sind in gewisser Hinsicht von Interesse.

Thiem (950) beobachtete eine rechts mehr als links ausgesprochene Stauungspapille (Blutungen und eine grössere Anzahl punktförmiger weisser Flecken), verbunden mit einer sektorenförmigen, rechtsseitigen Hemianopsie. Bei der Operation fand sich in der Rinde des linken Hinterhauptslappens, entsprechend der zweiten Windung eine Cyste, deren Entstehung auf eine vorausgegangene Meningitis serosa bezogen wurde. Thiem meint, es sei eine Verwachsung zwischen Dura und Arachnoidea entstanden, nach innen von diesem Verwachsungsringe sei es zur Absonderung entzündlich sersöser Flüssigkeit zwischen Dura und Arachnoidea und so zur Entstehung einer Cyste gekommen, die sich durch Zusammenpressen und Verdrängen der Hirnmasse Platz geschaffen habe. Die Stauungspapille war schon 20 Tage nach der Operation verschwunden, am rechten Auge blieb sie noch längere Zeit bestehen.

Oppenheim und F. Krause (951) sahen bei einem 35 jährigen Manne eine doppelseitige Stauungspapille mit Blutungen, rechtsseitige Hemianopsie, Ataxie und Agraphie, später eine leichte Hemihypästhesie, Hemiataxie und Hemiparese der rechten Seite. Es wurde eine Geschwulst im Lobus occipitalis diagnostiziert. Bei der Operation fand sich ein eiförmiges Spindelzellensarkom am linken Pole und im Cuneus des Hinterhauptslappens. Nach der Operation gingen die klinischen Erscheinungen zurück und blieb nur eine geringe Einengung der rechten Hälfte der gemeinsamen Gesichtsfelder zurück, sowie ein verlangsamtes Lesen.

Best (952) beobachtete eine Frau mit Spindelzellensarkom des linken Präcuneus und Cuneus, bei der 14 Tage vor dem Tode eine geringe Neuritis optici auftrat. Die doppelseitige Erblindung wird auf eine cerebrale Ursache zurückgeführt. Im Gehirn fand sich in den beiderseitigen Sehsphären ein diffuser Glykogengehalt der Hirnrinde und insbesondere Glykogeninfiltration der Gefässscheiden, übrigens auch in der Sehnervenpapille.

Hirsch (953) beschreibt einen interessanten Fall von Gehirngeschwulst, bei welchem Michel die Lokalisationsdiagnose gestellt und Schoenborn den operativen Eingriff vorgenommen hatte. Ein 24 jähriges Mädchen, seit einiger Zeit an rechtsseitiger Trigeminusneuralgie leidend, zeigte eine geringe Lähmung des M. rectus externus des rechten Auges und beiderseitige Stauungspapille, am rechten Auge stärker ausgesprochen, und Herabsetzung des Sehvermögens auf dem linken Auge auf Fingerzählen in 3 m. Hier bestand zugleich eine durch eine scharf vertikale Trennungslinie charakterisierte temporale Hemianopsie. Diese scharfe Abgrenzung sowie die Stauungspapille waren für die Diagnose einer Neubildung an der Spitze des rechten Hinterhauptslappens entscheidend. Wäre nicht durch die Stauungspapille die Erblindung auf dem rechten Auge eingetreten, so würde eine linksseitige gleichseitige Hemianopsie festzustellen gewesen sein. Schoenborn führte die Eröffnung der Schädelhöhle entsprechend der Spitze des rechten Hinterhauptslappens aus, und es konnte aus der Spitze desselben ein teilweise cystöser, derber, rundlicher Knoten von etwa Walnussgrösse stumpf entfernt werden. Leider trat im Verlaufe der Heilung wiederholt Gehirnprolaps auf und 9 Tage nach der Operation erfolgte ohne weitere Komplikation der Exitus letalis. Der entfernte Tumor wurde als ein Spindelzellensarkom erkannt, und genauer konnte festgestellt werden, dass an der medialen Fläche des rechten Hinterhauptslappens der Cuneus und Präcuneus fast bis zum Lobus paracentralis hin beteiligt war. Während an der oberen Hemisphärenfläche der mittlere Teil der drei Gyri occipitales nicht mehr vorhanden war, zeigten sich die vorderen und hinteren Teile dieser Windungen noch erhalten.

Zum Schlusse sei noch wegen des normalen ophth. Befundes der folgende Fall hinzugefügt:

Bei Stintzing (954) (Fall 3 43 jährige Frau) bestand eine fast völlige Erblindung ohne ophth. Befund, ausserdem eine Lähmung des rechten Fazialis und Abduzens. Bei der Sektion fand sich ein Karzinomknoten in der Lunge und der Leber. Die Pia war längs der hinteren Fläche des Gyrus fornicatus beiderseits von einer flächenhaften Neubildung eingenommen, rechts erstreckte sich diese Neubildung bis auf die Oberfläche des Präcuneus. Eine ähnliche Neubildung, aber weniger umfangreich, war im linken Präcuneus vorhanden. Rechter Fazialis und Abduzens waren an der Hirnbasis deutlich verschmälert.

7. Stauungspapillen bei Tumoren des Centrum semiovale.

§ 99. Die Tumoren im Centrum semiovale rufen meist durch Nachbarschaftswirkungen auf die innere Kapsel contralaterale Hemiplegie hervor.

In seltenen Fällen kann eine Hemiplegie auf der Seite des Tumors entstehen, wenn letzterer den Seitenventrikel komprimiert. Hierdurch wird ein starker Hydrocephalus der anderen Seite hervorgerufen, und dadurch die erwähnte Hemiplegie erzeugt.

Martin (921) konstatierte unter 30 Fällen von Tumoren des Centrum semiovale 10 mal die Abwesenheit einer Stauungspapille; 1 mal befand sie sich auf einer Seite; 4 mal war sie spät aufgetreten; 11 mal war sie ausgesprochen vorhanden; 3 mal Atrophia n. opt. e. neurit und 1 mal fehlten die Angaben.

Köster (955) beobachtete einen Patienten mit Zuckungen und Parese im rechten Arm und Bein, sowie im rechten Fazialisgebiet. Stauungspapille. Eine Trepanation über der Centralwindung war ergebnislos. Die Autopsie erwies ein Sarkom im Centrum semiovale.

Ormerod (956) berichtet über einen 31 jähr. Mann, welcher die Erscheinungen von Kopfschmerz, Fieber und vermehrter Schweisssekretion darbot. Es bestand eine Neuritis optica, zuletzt Opisthotonus, Koma und rechtsseitige Hemiplegie. Die Autopsie zeigte eine die weisse Substanz beider Hemisphären durchziehende Neubildung, linkerseits etwas stärker entwickelt, welche als ein rundzelliges, mit vielen Gefässen versehenes Sarkom angesehen wurde. Die Geschwulst lag in der oberen Hälfte des Gehirns symmetrisch und zwar jederseits in der Corona radiata, am breitesten den motorischen Windungen gegenüber, und endigte im Hinterhauptslappen.

Hildebrandt (957) Fall 3: 46 jähr. Frau, beiderseitige Neuritis optici, besonders links, und geringer Strabismus divergens. Autopsie: Diffuses Gliom (gliomatöse Hypertrophie) der Grosshirnhemisphäre.

Magnus (958) Fall 1: 42 jähr. Mann mit Hemiplegie der linken Seite und Fazialisparese, Erbrechen und Stauungspapille. Bei der Sektion fand sich ein grosses Gliom im Centrum semiovale am Corpus callosum.

Wiener (959) Fall 2: 7 jähr. Knabe, doppelseitige Neuritis optici, allmähliche Erblindung, Kopfschmerz, Parese der beiden unteren Zweige des rechten Fazialis mit Analgesie, Parese der rechtsseitigen Extremitäten usw. Die Sektion ergab einen grossen Tumor in der linken Hemisphäre, der das Centrum semiovale, das Corpus striatum und die Capsula interna fast völlig zerstört hatte.

Dinkler (960) berichtet über zwei Fälle von Hirntumor, bei denen die Trepanation und zwar mit tödlichen Ausgang vorgenommen wurde: 1. 40 jähr. Frau, Erbrechen, Kopfweh, Stauungspapille, Jacksonsche Epilepsie im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte. Die Diagnose, die durch die Autopsie bestätigt wurde, lautete auf einen Tumor des Marklagers der linken Hemisphäre mit Fortwucherung gegen das linke motorische Rindenfeld und Durchbruch in den Ventrikel.

Kooyher (961) teilt folgende Fälle mit: 1. 38jähr. Mann, Stauungspapille mit konjugierter Ablenkung beider Augen nach rechts, rechte Pupille weiter als die linke, Kopf nach rechts gedreht. Autopsie: Hämorrhagisches Sarkom im Centrum semiovale begrenzt nach oben und aussen vom Rande der Hirnrinde, nach vorn ausgebreitet vom vorderen bis ungefähr zum hinteren Rande des Nucleus caudatus.

Zum Schlusse möchten wir noch einen Fall anführen, den wir in unserem Krankenhause beobachtet haben.

Es handelte sich um ein gefässreiches Spindelzellensarkom, welches vom Stirnlappen durch das Centrum semiovale bis in den Occipitallappen sich erstreckte. In vivo bestand lediglich Somnolenz; keine Stauungspapille, wahrscheinlich weil der Tumor ausserordentlich langsam und allmählich gewachsen war.

8. Tumoren der grossen Ganglien.

§ 100. Bekanntlich können Tumoren der grossen Ganglien ohne Herdsymptome verlaufen. Die Nachbarschaftssymptome beziehen sich meistens auf Einwirkungen auf die innere Kapsel.

Als charakteristisch für den Thalamus opticus wurden von namhaften Autoren motorische Reizerscheinungen: Tremor, Hemichorea, Hemiathetose verbunden mit halbseitiger mimischer Gesichtslähmung hingestellt (Nothnagel 962).

Ferner kommen Hemiplegie mit Parästhesie, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen vor und, wenn auch selten, Zwangslachen[1]).

Die wichtigste Sehstörung ist die Hemianopsia homonyma contralateralis; wahrscheinlich bedingt durch Einwirkung auf das benachbarte Corp. geniculat. laterale.

Dercum (918) hat bei Thalamustumoren die von Wilbrand zuerst gefundene hemianopische Pupillenstarre beobachtet. Augenmuskellähmungen können entweder durch Druck auf den Okulomotorius an der Basis oder auf den Hirnschenkel zustande kommen.

Bezüglich der Stauungspapille hat Leslie Paton (916) unter 15 Fällen von Tumoren des Thalamus und Mittelhirns 5 mal dieselbe vermisst, also in 26 % der Fälle. In den Fällen mit Stauungspapille war dieselbe recht beträchtlich. Durchschnittlich betrug die Schwellung 5,0 D. Die höchste Schwellung 8,0 D.

Was die Art der Geschwulst betrifft, so fand Leslie Paton am häufigsten das Gliom.

Nach unseren Erfahrungen und Literaturstudien tritt die Stauungspapille meistens doppelseitig auf; so in den berühmten Nothnagelschen Fällen:

Nothnagel (962), Fall 1, 24 jähr. Mann, welcher seit Monaten an Kopfschmerz litt, zeigte eine linksseitige Hemiparese, Ataxie der linken oberen Extremität, Schwindel, epileptiforme Anfälle, doppelseitige Stauungspapille, Lähmung des linken Abduzens, doppelseitige Lähmung des Rectus inferior und doppelseitige Parese des Rectus superior. Es wurde angenommen, dass auf der gekreuzten Seite ein Tumor in der Vierhügelgegend den Thalamus opticus und die von der Hirnrinde durch den Sehhügel zur Hirnschenkelhaube ziehenden Leitungsbahnen affiziere. Diese Diagnose wurde hauptsächlich deswegen gestellt, weil eine bei willkürlicher Innervation hervortretende Lähmung des Nervus facialis nicht vorhanden war, dagegen bei den emotionellen Bewegungen (affektiven Ausdrucksbewegungen) nur die eine Gesichtshälfte bewegt wurde, die andere aber sich nicht verzog. Die Sektion ergab das Gehirn stark geschwellt, die rechte Hemisphäre abgeplattet: Durch die stärkere Schwellung der letzteren erschien der rechte N. oculomotorius anscheinend etwas gespannt und gedrückt, Trochlearis normal, Abduzens hart an der Brücke etwas abgeflacht. Der rechte Thalamus opticus um das Doppelte gegen den linken vergrössert, die Oberfläche uneben, in dem inneren Teil ein etwa taubeneigrosser, im Centrum käsiger Knollen eingelagert, begrenzt von einem graurötlichen Gewebe. Ein zweiter haselnussgrosser käsiger Knoten fand sich in der hinteren Stabkranzfaserung.

Nothnagel (962). Fall 2: Ein 15 jähr. Knabe war 3 Jahre vorher von einem Baum gefallen. Allmählich stellten sich Stauungspapille mit Atrophie, andere Drucksteigerungserscheinungen, Schwindel usw. ein. Eigentliche Herdsymptome bestanden nicht. Dagegen war cerebellare Ataxie und beiderseitige teilweise Augenmuskellähmung vorhanden, welche Symptome bezeichnend für Erkrankung der Vierhügel sind. Dazu gesellten sich die Anzeichen des Hydrocephalus. Beim Pfeifen, Zähnezeigen usw. wurde die rechte Gesichtshälfte etwas weniger bewegt, bei mimischen Bewegungen, Lachen, ärgerlichem Gesichtsausdruck usw. blieb dagegen die rechte Gesichtshälfte ganz unbewegt, während die linke gut innerviert wurde. Auf Grund dieser Erscheinung war Beteiligung des Thalamus opticus anzunehmen. Die Sektion ergab in der Tat Gliom des linken Thalamus opticus, des linken vorderen Vierhügels und Hydrocephalus internus.

[1]) Ähnliche Symptome verbunden mit Dysarthrie, Anisoconie und bisweilen mit Atrophie der Extremitäten hat gerade jetzt Mingazzini (1148) als Linsenkernsyndrom beschrieben.

Als weitere Beispiele seien folgende Fälle angeführt:

Schüle (963). Bei einem 16 jähr. Mädchen fand sich Schwindel, Kopfschmerz, beiderseitige Stauungspapille und Lähmung des linken Abduzens. Die Sektion ergab ein etwa taubeneigrosses Gliosarkom des Thalamus opticus.

Ulrich (964). 3. Fall: 32 jähr. Patientin mit mässiger Stauungspapille ohne Störung des Sehvermögens. Die Erkrankung begann mit den allmählich immer mehr zunehmenden Symptomen gesteigerten Hirndrucks. Die Sektion ergab einen Tumor des Thalamus opticus mit Hydrocephalus internus.

Nur auf den Thalamus beschränkte Geschwülste sind selten, meist verbreiten sich dieselben in die Nachbarschaft hinein.

Bezold (965) beobachtete bei zwei Schwestern (16. und 11. Lebensjahr) ein im ganzen übereinstimmendes Krankheitsbild: Motorische Reizerscheinungen, die schliesslich in dauernde Kontrakturen übergingen, allmählich sich entwickelnder Stumpfsinn, Abnahme des Gehörs, verbunden mit einer Stauungspapille bezw. Sehnervenatrophie beiderseits und Blindheit. In beiden Fällen war die Geschwulstentwickelung von der Gegend des linken Thalamus opticus ausgegangen, im ersten Falle waren Corpora quadrigemina und linke Grosshirnschenkelgegend mitergriffen, der 4. Ventrikel sehr beengt, im zweiten war die Geschwulst weiter in die linke Grosshirnhemisphäre bis in die Gegend des linken Linsenkernes und der linken inneren Kapsel vorgedrungen. Histologisch wurde die Geschwulst als ein Hämangiosarkom oder sog. Peritheliom angesehen.

In dem von Reimann (966) mitgeteilten Falle von Gliosarkom des rechten Thalamus opticus waren im Leben folgende Erscheinungen ausgeprägt: Linkerseits leichte Fazialislähmung, Stauungspapille, linksseitige gleichseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre, was durch eine gleichzeitige Zerstörung des Corpus genicul. laterale erklärt wird.

Ferrier (967) beobachtete einen 14 jähr. Knaben mit cerebralen Symptomen und Lähmung des M. rectus internus des rechten Auges: doppelseitige Neuritis. Die Autopsie ergab ein Gliom des Thalamus opticus und der rechten Seite der Corpora quadrigemina mit Fortsetzung in die Regio subthalamica und die Gegend der Capsula interna.

§ 101. Auch ein einseitiges Auftreten der Stauungspapille auf der Seite des Tumors kommt vor, wie die folgenden Fälle beweisen.

Bayerthal (968) beobachtete zwei Fälle von Thalamus- bezw. Stirnhirntumor. In dem einen Falle (31 jähr. Frau) war erst im späteren Verlauf eine linksseitige Stauungspapille hervorgetreten, und ergab die Sektion eine Geschwulst des linken Sehhügels, der besonders oben, aussen und über die Medianlinie hinaus vergrössert erschien, wodurch der linke Seitenventrikel zusammengedrückt, und der Balken nach oben gedrängt war.

D'Allocco (969). Fall 2: Tuberkel eines Thalamus-Stauungspapille derselben Seite.

Während es sich im folgenden Falle um eine Atrophie ex neuritide handelt, vermissten wir in einem vom Thalamus ausgehenden, in den 3. Ventrikel hineinragenden Tumor von Haselnussgrösse jegliche Veränderung an den Papillen, obwohl der Lumbaldruck über 300 betragen hatte.

Dana (970) beobachtete bei einem 41 jähr. Manne Zerstreutheit, Stupor, Kopfschmerz, Abnahme des Sehvermögens (Stauungspapille mit Atrophie), linksseitige Hemiplegie. Ein Sarkom war vom rechten Thalamus opticus ausgegangen, hatte den 3. Ventrikel ausgefüllt, den hinteren Teil des Balkens stark verdünnt und den linken Thalamus opticus etwas infiltriert. Rechts hatte der Tumor die Corpora quadrigemina, die Oberfläche des Hirnschenkels und den Nucleus caudatus angegriffen.

Es sei hinzugefügt, dass Martin (921) unter 36 Fällen von Tumoren der Centralganglien 9 mal Stauungspapillen vermisst hat. 3 mal entwickelte sich sehr spät eine Stauungspapille. 17 mal war eine exquisite Stauungspapille vorhanden. 6 mal Atrophia n. opt. und einmal fehlte die ophthal. Untersuchung.

9. Stauungspapille bei den Balkentumoren.

§ 102. Tumoren des Balkens waren bis vor kurzem nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren, da kein charakteristisches Herdsymptom bekannt war. Die Angabe, dass doppelseitige, nicht ganz symmetrische und nicht gleichzeitig einsetzende Lähmungssymptome für die Lokalisation im Balken sprächen, ist schwer zu verwenden. Ebenso unsicher sind die Bristoweschen Merkmale: Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorensymptome, tiefe Störung der Intelligenz, Sprachstörung und Hemiparese.

Erst durch die Forschungen Liepmanns (971) ist eine Änderung eingetreten. Er hat gezeigt, dass die Unterbrechung der Balkenfasern zur Apraxie führt. Besonders wichtig ist die Unterbrechung der vorderen Balkenfaserung.

Durch die Einwirkung auf benachbarte motorische Fasern kommt es zu Paresen, die dann mit Apraxie oder Dyspraxie verbunden sind.

Martin (921) sah unter 13 Tumoren des Corpus callosum 3mal ausgesprochene Stauungspapille; in 2 Fällen entwickelte sie sich spät, in 7 Fällen vermisste er sie, in einem Falle fehlten diesbezügliche Notizen.

Schupfer (972) stellte 25 Fälle von Tumoren des Corpus callosum zusammen (8 weibliche und 17 männliche Individuen): Die meisten standen im Alter von ungefähr 40 Jahren. In 10 Fällen wurde eine Stauungspapille gefunden, in 7 fehlte sie, und in anderen 7 Fällen wurde daraufhin gar nicht untersucht. Meistens fanden sich ausserdem psychische Störungen.

Im folgenden seien einige Fälle aus der Literatur als Beispiele gegeben.

Forster (973) fand in einem Falle von Gliom des vorderen Teiles des Balkens, das nach hinten sich bis in die Gegend der Centralwindungen ausdehnte und seitlich beiderseits etwas in die Hemisphäre hineinragte, eine Verschleierung der Grenzen der Sehnervenpapille. Ausserdem bestand eine doppelseitige Apraxie, die links mehr ausgeprägt war, als rechts.

Wir beobachteten einen 40jährigen Arbeiter, der neben einem erheblichen Stumpfsinn die Symptome der Apraxie und doppelseitigen Stauungspapille darbot. Bei der Autopsie fand sich ein Tumor im Mark des linken Frontallappens. Er erstreckte sich bis in die vordere Balkenstrahlung.

Zingerle (974) beobachtete bei einem 50jährigen Manne Schlafsucht, Verwirrtheit, träge Pupillenreaktion und beginnende Neuritis optici. Bei der Obduktion fand sich ein Rundzellensarkom des Balkens, ausgehend von der rechten Taenia thalami optici.

In dem Falle von Wahler (975) waren bei einem 49jährigen Manne Hemiparesis sinistra spastica, sowie weite Pupillen und linksseitige Stauungspapille vorhanden. Die Sektion ergab einen apfelgrossen, stark hämorrhagischen Tumor in der vorderen Hälfte des Balkens, stärker in das Marklager der rechten, weniger in das der linken Hemisphäre ausstrahlend.

Putnam und Williams (976) berichten über 2 Fälle von Balkengeschwülsten: 1. 22jährige Frau, beiderseits Neuritis optici mit linksseitiger Erblindung und rechtsseitigem Ausfall des Gesichtsfeldes bis auf eine schmale temporale Zone mit Ausgang in Erblindung. Starre der linken Pupille und beträchtliche psychische Benommenheit. Ein grosser, birnförmiger Tumor befand sich unterhalb des Balkens, der etwa 4 cm hinter dem Ende des rechten Stirnlappens begann, direkt vor dem Vorderhorn des rechten Seitenventrikels lag und mit seiner Spitze, dessen unterstes Ende die Tractus optici erreichte, über die Medianlinie nach links hinübergriff, während er sich nach oben mehr und mehr verbreiterte und bis 3 cm unterhalb der Rinde der rechten Hemisphäre reichte. Das Corpus callosum war zu einer dünnen Membran komprimiert.

2. Bei einem 50jährigen Manne fanden sich Apathie, hochgradiges Silbenstolpern, Gedächtnisschwäche, Parese des mittleren Fazialis sowie des rechten Armes und Stauungspapille. Ein Gliom begann 4 cm hinter dem vorderen Ende des linken Stirnlappens, griff auf den Balken über und affizierte über die Medianlinie hinaus auch den rechten Stirnlappen. Beide Seitenventrikel waren mehr oder weniger obliteriert.

Lippmann (977) fand bei einer 44jährigen Frau allmählich zunehmende Kopfschmerzen, behinderte Sprache, langsames Schlucken. Intelligenzverfall und ophthalmoskopisch links alte und frische Aderhautherde und Neuritis optici. Die Sektion ergab einen Balkentumor, wobei die ganze rechte Hemisphäre von einer rötlich-grauen Geschwulst eingenommen war. Mikroskopisch reichliche Astrozytengeflechte und zahlreiche kleine Gefässe.

Oliver (978) berichtete, dass bei einer 43jährigen Frau mit gleichzeitigen psychischen Störungen sich eine Herabsetzung der S des rechten Auges auf $^1/_{50}$ eingestellt hatte, während auf dem linken Auge nur noch Lichtperception in der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes vorhanden war. Das Gesichtsfeld des rechten Auges soll sich für Weiss und für Farben wie dasjenige einer Hysterischen verhalten haben. Ophthalm. rechts graue Atrophie der Papille, links Neuroretinitis Die Section ergab ein Spindelzellensarkom des Balkenknies.

Bullard (979) beobachtete bei einem 58jährigen Manne doppelseitige Stauungspapille mit Hypästhesie in der rechten unteren Gesichtshälfte und Störungen des Lokalisationsvermögens, des Muskelsinns und des stereognostischen Sinnes an der linken Hand und dem linken Vorderarm, sowie am linken Bein. Später linksseitige Hemianopsie Autopsie: Gliom der rechten Hälfte des Corpus callosum. Der Tumor war vom Ependym des Seitenventrikels ausgegangen und nahm dessen Knie, das Tapetum und den Forceps major, sowie das Centrum semiovale in der Länge der Ausdehnung des Seitenventrikels ein.

Giese (980) teilte mit, dass bei einem 53jährigen Manne epileptiforme Anfälle, und bisweilen nach denselben Doppelbilder von $^1/_2$ Stunde Dauer aufgetreten seien. Im weiteren Verlaufe stellten sich Kopfschmerzen, Erbrechen, Paraparesen der Extremitäten, Somnolenz und Stauungspapille ein. Die Autopsie ergab ein gefässreiches, weiches Gliosarkom des hinteren Balkenrandes mit teilweiser Wucherung in die Substanz des rechten Hinterhauptslappens.

Ransom (981) berichtete über einen Fall von Tumor des Corpus callosum, bei dem die wichtigsten Erscheinungen in psychischen Störungen, Stauungspapille und in epileptischen Krämpfen bestanden, die stets nur die linke Seite betrafen. Der orangegrosse Tumor (weiches Sarkom) nahm seinen Ursprung von der Mitte des Balkens und wuchs von da in beide Seitenventrikel.

Gessner (982) berichtete über einen kleinapfelgrossen Tumor des Splenium corporis callosi mit Einbeziehung des benachbarten weissen Marks der rechten Seite und mittelstarkem Hydrocephalus internus. Ophthal. leichte Rötung der Sehnervenpapille rechts, rechte Pupille $>$ links.

10. Stauungspapille bei den Tumoren der Vierhügel und der Zirbeldrüse.

§ 103. Tumoren der Vierhügel rufen Symptome hervor, die sich auf vordere und hintere Vierhügel (Hörstörungen), die Okulomotoriuskernregion (Augenmuskellähmungen), den roten Kern und die Bindearme (Inkoordination beim Gehen und Stehen) beziehen. Das hauptsächlichste pathognomonische Vierhügelsymptom scheint die konjugierte Blicklähmung nach oben und unten zu sein, deren physiologische Grundlage zurzeit noch nicht geklärt ist. Auf die Symptome der benachbarten Zirbeldrüse gehen wir später ein.

Die Angabe von Bruns (983), dass bei den Vierhügeltumoren die Stauungspapille oft fehle, scheint sich in der Literatur nicht zu bestätigen.

So hat Martin (921) unter 15 Fällen von Tumoren der Corpora quadrigemina niemals die Neuritis optica vermisst, 3 mal setzte sie spät ein, 11 mal war sie sehr ausgesprochen, und einmal fand sich eine Atrophie. Einmal war die Stauungspapille einseitig aufgetreten.

Die folgenden Fälle sind geeignet, die vorstehenden Angaben zu illustrieren und zum Teil zu erweitern.

Lichtheim (984) teilte 3 Fälle von Geschwülsten der Vierhügel mit: 1. bei einem Knaben traten Augenmuskellähmungen, zunächst des einen Abduzens auf, rasch sich kombinierend mit Lähmung beider Blickheber, weiter rasche Erblindung mit Atrophie der Sehnerven, starre Pupille. Ein Gliom betraf die ganze Vierhügelgegend und war in den rechten Thalamus gewuchert.

2. Bei einem erwachsenen Knaben waren die gleichen Lähmungen der Augenmuskeln vorhanden wie im Falle 1, ausserdem bestand Stauungspapille. Die Geschwulst hatte die vorderen und hinteren Zweihügel ergriffen und sich in den Sehhügel fortgepflanzt.

3. Bei einem Knaben, der eine Lähmung der Augenheber, sowie eine Neuritis optica darbot, fand sich ein grosser Käseknoten der Vierhügel, der aber die vorderen Zweihügel freigelassen hatte.

Gessler (985) beobachtete bei einem solitären Tuberkel der Vierhügelgegend von okularen Störungen eine Stauungspapille, verbunden mit einer Lähmung des linken M. rectus externus und internus.

Biancone (986) fand bei einem 18jähr. Schüler, der plötzlich an Doppeltsehen erkrankt war, rechts eine Lähmung aller äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Abduzens, links fast völlige Aufhebung der Bewegungen des Auges nach unten, beiderseitige Stauungspapille, ausserdem Schwindel, Stehen und Gehen schwankend, klonische Zuckungen in der rechten unteren Extremität. Die Sektion ergab ein kleinzelliges Sarkom des rechten vorderen Vierhügels. Aus dem mikroskopischen Befund sei hervorgehoben, dass das hintere Längsbündel und die absteigende Trigeminuswurzel verlagert und atrophiert waren und zwar rechts stärker als links, ebenso die mediale und laterale, sowie Kern und Wurzelfasern des Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens.

In der Regel erstrecken sich die in Rede stehenden Tumoren über die Vierhügel hinaus und veranlassen Nachbarschaftssymptome, wie in den folgenden Fällen.

Hirschberg (987) beobachtete einen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit linksseitiger Okulomotoriuslähmung bei einem 3jährigen Kinde, bei welchem die Sektion unter der linken Hälfte der Vierhügel einen fast walnussgrossen, gelben und ziemlich trockenen Tuberkel in den Pons hineinreichend nachwies. Das ophthalmoskopische Bild war dasjenige einer Neuritis optica. Papille stark gerötet, prominent, die Venen erweitert und partiell verdickt, um die Papille eine weissliche Wallzone mit strichförmigen, weissen Ausläufern.

Guthrie und Turner (988) sahen bei einem Falle, in dem die Sektion eine Geschwulst der linken Vierhügel und des linken Sehhügels ergab, Lähmung des rechten Abduzens, Verminderung der Aufwärtsbewegung beider Bulbi ohne Ptosis. Die Pupillen waren mässig weit, die linke weiter als die rechte, die Konvergenzreaktion war rechts erhalten, links unsicher, die Lichtreaktion beiderseits unsicher. Ausgeprägte Stauungspapille beiderseits.

Taylor (989) fand bei einer 17jährigen Patientin eine doppelseitige Stauungspapille mit später eingetretener Erblindung. Die Autopsie ergab ein Gliom der Vierhügel mit Ausdehnung nach dem 3. und 4. Ventrikel.

Weinland (990) beobachtete einen 26jährigen Mann mit ataktischen Symptomen, Kopfschmerz, Erbrechen, beiderseitiger Stauungspapille (in der Gegend der Macula

weissgelbliche, scharf umschriebene Flecken) und rechtsseitige Gehörsabnahme. Die Autopsie ergab ein Gliom der linken Hälfte der Vierhügelplatte von Walnussgrösse, welches sich nach hinten bis weit in den Kleinhirnwurm hineingeschoben hatte.

Raymond (991) beobachtete bei einer 44jährigen Frau, die an heftigen Kopfschmerzen litt, eine beiderseitige Stauungspapille mit Blutungen, beinahe völlige Ophthalmoplegia externa und interna, Anosmie, Schwäche der Extremitäten usw. Die Sektion ergab ein Sarkom der Regio optica inferior dextra mit Kompression des rechten Pedunculus und der benachbarten Vierhügel.

Poensgen (992) beobachtete bei einer 38jährigen, 3 Jahre vorher wegen Mammakarzinoms operierten Frau: Schwindel, epileptiforme Anfälle, beiderseitige Stauungspapille, Differenz der Pupillen und träge Lichtreaktion, Nystagmus, anfänglich Blickparese nach oben, dann auch nach oben, unten und aussen, cerebellare Ataxie, Parese des ganzen rechten Fazialis und der linken oberen, bald auch der linken unteren Extremität. Bei der Sektion fand sich neben einem beträchtlichen Hydrocephalus internus ein walnussgrosses, alveoläres Karzinom der Vierhügelgegend, das die beiden vorderen Corpora quadrigemina und von den hinteren namentlich das linke einnahm, sowie eine Tumormasse im rechten Fusse des Pons.

Demgegenüber hat Bruns, wie schon vorher erwähnt, angegeben, dass bei den Vierhügeltumoren die Stauungspapille oft fehle.

Bruns (1078) teilt folgenden Befund mit: 1. 2½jähr. Knabe, beiderseitige Ophthalmoplegia externa mit Ptosis und Verschontbleiben des N. abducens, Ataxie, skandierende Sprache, keine Stauungspapille. Die Autopsie bestätigte die während des Lebens auf einen Tuberkel in den Vierhügeln gestellte Diagnose.

Bristowe (993). Fall 1: 7jähriger Knabe, Ptosis, Paralyse wahrscheinlich aller Augenmuskeln, gute Pupillenreaktion, keine Neuritis optica. Früher tuberkulöse Meningitis; Solitärtuberkel in den Corpora quadrigemina, welcher dieselben zerstört und die benachbarten Teile verdrängt hatte.

§ 104. Was die Tumoren der Zirbeldrüse betrifft, so scheinen dieselben stets mit Stauungspapille einherzugehen, wie wir dies aus der Durchsicht der Literatur entnehmen, wofür wir als Beispiele die folgenden Fälle referieren:

Pontoppidan (994) beobachtete bei einem 31jähr. männlichen, luetisch infizierten Individuum Kopfweh, Schwindel, benommenes Sensorium, starren Blick mit beschränkter Beweglichkeit nach allen Richtungen und beginnender Stauungspapille mit normaler Sehschärfe. Später zeigte die Stauungspapille eine Zunahme, und trat eine konjugierte Ablenkung der Augen nach rechts auf Autopsie: starke Dilatation der Ventrikel, walnussgrosser Tumor in der Fissura transversa cerebri, auf den Corpora quadrigemina und den Crura cerebelli ad cerebrum ruhend. Die Geschwulst lag in der Mittellinie auf der Stelle der Glandula pinealis und liess sich in ihrer Totalität zusammen mit der Tela und dem Plexus choroideus entfernen, da nirgends ein Zusammenhang mit der Gehirnsubstanz bestand. Die mikroskopische Untersuchung liess zweifelhaft, ob die Geschwulst als ein stark vaskularisiertes Rundzellensarkom aufzufassen war, oder vielleicht als eine Granulationsgeschwulst, die auf Grundlage von syphilitischer Gefässerkrankung im Plexus chorioideus sich entwickelt hatte.

Feilchenfeld (995) sah während des Lebens (18jähr. männl. Individuum) in einem Falle von Gliosarkom der Zirbeldrüse von okularen Störungen eine vollständige Lähmung der vom N. oculomotorius versorgten Augenmuskeln bei normaler Beweglichkeit des oberen Lides und beträchtlicher Stauungspapille beiderseits. Es fand sich ausserdem bei der Autopsie eine graurötliche erweichte Partie an der Vereinigungsstelle des oberen Kleinhirnschenkels mit dem mittleren, und zwar an der dem 4. Ventrikel zugekehrten Fläche. Die Geschwulst hatte sich an Stelle der hinteren Kommissur und des Zirbelstieles entwickelt und griff seitlich noch auf den Sehhügel an der Stelle des Ganglion habenulae

über. Die Zirbeldrüse vergrössert und in eine feste Knorpelmasse verwandelt, welche dem vorderen Ende des vorderen Vierhügels fest aufgelötet war.

Kny (996) berichtete über einen 32jähr. Kranken, bei welchem nach vorausgegangenen Kopfschmerzen, heftigen Schwindelanfällen usw. eine beiderseitige im Ablauf begriffene Stauungspapille gefunden wurde mit Erblindung auf dem rechten und mit Resten von Lichtschein auf dem linken Auge. Unter epileptischen Anfällen nahm die Demenza stetig zu, nachdem noch von okularen Störungen: Nystagmus und Strabismus divergens beobachtet worden war. Der Tod erfolgte unter raschem Sopor und Temperatursteigeruug bis über 40°. Die Sektion ergab ein lappiges, wallnussgrosses Rundzellensarkom der Glandula pinealis; die Geschwulst zeigte nur wenige strangförmige Verbindungen mit dem Velum choroides. Starke Adhäsionen waren um beide Optici vorhanden, welche ebenso wie die Tractus optici glatte, vollkommen durchscheinende Bänder darstellten Die Seitenventrikel waren stark ausgedehnt.

Bull (997) beobachtete bei einem 23jähr. weiblichen Individuum das typische Bild der Stauungspapille mit Blutungen in der Netzhaut. Von anderweitigen Störungen war anfänglich nur Kopfschmerz vorhanden und eine zeitlang Doppeltsehen, später trat Erblindung auf, Anosmie, Verlust des Gedächtnisses, rechtsseitige Hemianästhesie und Dementia. Die Sektion ergab eine starke Ausdehnung der Gehirnventrikel und ein Gliosarkom in der Gegend der Glandula pinealis, welches sich auf den hinteren Thalamus und die hintere Hälfte der Capsula interna erstreckte.

Pappenheimer (998) berichtete über eine Geschwulst des Corpus pineale. Die Krankheitserscheinungen dauerten ungefähr 8 Wochen und bestanden in Kopfschmerz, Erbrechen, Abnahme des Sehvermögens, hochgradige Stauungspapille und Stupor. Die Sektion ergab eine walnussgrosse Geschwulst, für die Verfasser den Namen Neuroglioma ependymale vorschlug.

Wir beobachteten einen 11jährigen Knaben, der vollständig taub und blind war. Beiderseits Atrophie en neuritide. Blicklähmung nach oben und unten. Autopsie: Pflaumengrosser Tumor der Zirbeldrüse. Auch Zenners Fall (1143) von Tumor der Glandula pinealis bot im Leben Blindheit und Taubheit dar.

v. Hösslin (999) beobachtete bei einem 9jähr. Knaben eine Polyurie, verknüpft mit einem schwankenden Gang, eine beiderseitige Stauungspapille, Pupillenerweiterung und Unbeweglichkeit der Bulbi nur nach oben. Es wurde daher die Diagnose auf eine isolierte Lähmung beider Mm. recti superiores, der Mm. obliqui super. (sic!) und eine Lähmung des Sphincter pupillae gestellt. Die Sektion ergab ein gefässreiches Spindelzellensarkom der Epiphysis cerebri, übergreifend auf die Corpora quadrigemina, leichte Sklerose am Boden der Rautengrube, Kompression mit Zerstörung des Aquaeductus Sylvii.

Oestreich und Slavyk (1000) konstatierten bei einem 4jähr. Knaben die deutlichen Zeichen des Riesenwuchses, verbunden mit leicht spastischem Gange, Stauungspapille, Nystagmus und geringen Strabismus convergens dexter. Die Sektion ergab ein cystisches Psammo-Sarkom der Glandula pinealis und Hydrocephalus. Die Grösse der Geschwulst war die eines kleinen Apfels, und wurde der hintere Teil des III. Ventrikels von ihr eingenommen.

Bruns (1079). Fall 2: Junger Mann, postneuritische Sehnervenatrophie mit Erblindung, zugleich mit Augenmuskellähmungen, die nicht genau zu bestimmen waren. Sektion: Kirschgrosse, wahrscheinlich von der Zirbeldrüse ausgehende Geschwulst auf dem vorderen, dem 3. Ventrikel sich zuneigenden Abhange der Vierhügel.

Fall 4: 4jähr. Kind, rechts Strabismus convergens, Nystagmus, Stauungspapille, Psammosarkom der Glandula pinealis.

Marburg (1001) schreibt den Zirbelaffektionen drei Arten von Wachstums- oder trophischen Störungen zu, nämlich die vorzeitige Genitalentwickelung, oder die genitale Hypertrophie, die Adipositas

universalis und die Kachexie und führt einen Fall an, in dem ein 9 Jahre altes Mädchen an den Erscheinungen eines Hirntumors erkrankt war.

Das Kind zeigte einen Hydrocephalus cranium und eine mächtige Adipositas. Ophthalmoskopisch Stauungspapille im atrophischen Stadium, ausserdem Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Autopsie: Tumor der linken Vierhügelgegend, der von unten her den linken Oberwurm und die angrenzende Kleinhirnpartie komprimiert und dorsalwärts gegen die Zirbel vorgedrungen und diese in sein Bereich einbezogen hatte. Die histologische Untersuchung ergab eine zusammengesetzte Geschwulst, an der sich echtes Zirbelgewebe, ferner das Ependym, der Plexus chorioideus und die Glia beteiligt hatten.

v. Frankl-Hochwart (1002) berichtet über einen 5½jähr. Knaben, der im 3. Lebensjahre auffallend zu wachsen anfing und in seinem 7. Lebensjahr eine ungewöhnliche geistige Entwickelung aufwies. Mittlere Fettentwickelung, die Behaarung am Genitale wie bei einem 15jähr. Individuum. Es bestand eine doppelseitige Stauungspapille, Lähmung sämtlicher äusserer Augenmuskeln mit Ausnahme des Internus und allseitige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Rechts hochgradige temporale Einschränkung fast bis zum Fixierpunkt. Tod im Koma. Die Sektion ergab ein embryonales Teratom der Zirbel von der Grösse einer Walnuss. Die einzelnen Bestandteile der Geschwulst waren hyalines Knorpelgewebe, sehr zahlreiche Gefässe und von epithelialen Gebilden solche mit Drüsen und Plattenepithel. Auch waren im Stroma Rundzelleninfiltrate und nekrotische Herde vorhanden. Zugleich fand sich ein Hydrops des 3. Ventrikels und des Aquäduktus, Zerstörung der hinteren Kommissur und Kompression mit Verdrängung der Corpora quadrigemina laterokaudalwärts.

11. Tumoren der Hirnschenkel.

§ 105. Tumoren des Hirnschenkelfusses haben einen sehr charakteristischen Symptomenkomplex zur Folge: die Hemiplegia alternans superior, Okulomotoriuslähmung auf der einen, Extremitätenlähmung auf der anderen Seite (Weberscher Typus), und zwar ist der Okulomotorius auf der Seite der Geschwulst meist in partieller Form affiziert, während auf der gekreuzten Seite an der Hemiplegie auch der Fazialis und Hypoglossus mitbeteiligt sind. Wenn die Extremitätenparese mit Zittern verbunden ist, so spricht man von dem Syndrome de Benedict (Charcot). Dieses Zittern hat entweder den Typus des Intentionszitterns, oder denjenigen der Paralysis agitans (Gowers, Mendel). Hat der Tumor seinen Sitz vorwiegend im Haubengebiete, so wird eine Okulomotoriuslähmung mit gekreuzter Ataxie und gekreuzter Sensibilitätsstörung die Folge sein (Krafft-Ebing).

Krafft-Ebing (1003). Bei einer 41jähr. Frau bestand zunächst rechts eine Lähmung sämtlicher innerer und äusserer Zweige des Nervus oculomotorius nebst Eischränkung des Gesichtsfelds auf der nasalen Hälfte: beiderseits Stauungspapille. Später zeigte sich auch eine Lähmung des linken Nervus oculomotorius. Dabei war beständiger Drehschwindel vorhanden, und wurde die Diagnose auf einen Tumor im rechten Grosshirnschenkel mit vorwiegendem Sitz in der Haubenregion gestellt, obgleich die kontralaterale Hemiplegie vermisst wurde, an deren Stelle eine linksseitige Ataxie festgestellt werden konnte. Die Autopsie ergab beim Durchschneiden des rechten Grosshirnschenkels, knapp vor seiner hinteren Grenze am vorderen Rande des Pons Varoli im Bereiche des hinteren Vierhügels, einen tuberkulösen Knoten von 13 mm Breite und 11 mm Höhe. Derselbe erstreckte sich bis dicht an die Mittellinie zwischen den beiden Hauben, hatte eine länglichovale Gestalt, lag schräg von hinten und unten nach vorne und oben im rechten Mittelhirn und hatte, bis auf eine dünne Grenzschicht hart an der Substantia nigra, die Haubenportion

der hinteren Dreiviertteile des rechten Grosshirnschenkels und den ganzen rechten Vorderhügel in sich aufgenommen. Der Sulcus oculomotorius dexter war durch die Wölbung der medialen Fläche des rechten Hirnschenkels fast verstrichen, und indem die Wölbung in die mediale Fläche des anderen Hirnschenkels sich vordrängte und sie etwas einbuchtete, war der Sulcus oculomotorius sinister gänzlich verstrichen. Der rechte Nervus oculomotorius erschien platter und dünner, als der linke. Die mikroskopische Untersuchung der Sehnerven ergab eine beträchtliche Papillenschwellung, sowie eine interstitielle Neuritis hinter der Lamina.

Was den ophthalmoskopischen Befund betrifft, so findet sich in den meisten in der Literatur von uns durchgesehenen Fällen eine doppelseitige Stauungspapille. So auch in dem eben angeführten bekannten Falle Krafft-Ebings.

Dass auch die Stauungspapille ausbleiben kann, beweist ein Fall von Starr (1004). Es handelte sich um einen etwa 2 Jahre alten Knaben mit nur blassen Papillen, Nystagmus, Exophthalmus und Fehlen der Pupillenreflexe ohne ausgesprochene Sehstörungen. Die Autopsie ergab ein interpedunkuläres Myxosarkom.

Da bei den meisten Hirnschenkeltumoren ein Übergreifen auf den Pons stattfindet, so treten die für beide charakteristischen Symptome in Erscheinung, wie in folgenden Fällen:

Hirano (1005). Fall 1: 27jähr. Mann, geistige Benommenheit und Stumpfheit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, totale rechtsseitige Fazialislähmung, Abnahme des Gehörs auf dem rechten Ohre, und Abnahme des Geschmackes auf der rechten Zungenhälfte, Ataxie im rechten Arm und Bein, rechtsseitige Keratitis neuroparalytica bei Trigeminus-Anästhesie; die Autopsie ergab ein Fibrosarkom des rechten Pedunculus cerebelli ad pontem, der in eine Geschwulst von einer Pflaumengrösse verwandelt war. Erweichung der rechten Hälfte der Medulla und Eingedrücktsein der rechten Ponshälfte.

Ross (1006) fand bei einem 11jähr. Knaben doppelseitige Neuritis optica, Neigung nach links zu fallen, linksseitige Taubheit, Lähmung des VI. und VII. Nerven und Anästhesie der Gesichtshäfte links. Bei der Autopsie wurde ein Gliom in dem linken Pedunculus und der linken Hälfte des Pons Varolii gefunden.

Eine erst spät auftretende Stauungspapille wurde in folgendem Falle beobachtet:

Fieuzal (1007) sah bei einem Kinde anfänglich ein Bild, wie bei Neuroretinitis brightica, später veränderte sich dasselbe in den Typus einer Stauungspapille, und trat auch Nystagmus auf. Ein Tumor von der Grösse einer kleinen Nuss hatte den linken Pedunculus cerebri komprimiert.

Die Hirnschenkelgeschwülste können natürlich auch andere Sehstörungen hervorrufen, die als Folge der Kompression des Tractus oder des Chiasmas anzusehen sind, deren Erörterung aber nicht hierher gehört.

12. Stauungspapille bei Tumoren der Brücke.

§ 106. Tumoren der Brücke haben bei einseitigem Sitze das sehr charakteristische Symptom der alternierenden Hemiplegie und zwar am häufigsten in der Form des Gublerschen Typus: Fazialis einerseits, Extremitäten- und Hypoglossuslähmung contralateral. Seltener verbindet sich die Pyramidenläsion mit einer contralateralen Abduzens- oder Trigeminuslähmung. Manchmal beobachtet man auch zum Herd gekreuzte Sensibilitätsstörungen. Befindet sich der Tumor in der Nachbarschaft eines Abduzenskernes, so beobachtet,

man assoziierte Blicklähmung nach der Tumorseite und die Neigung, nach der Seite der Geschwulst hin zu fallen.

Wenn der Tumor nicht auf einer Seite sitzt, so findet man doppelseitige Lähmungen in verschiedenen Kombinationen.

Nicht zu vergessen ist bei Brückengeschwülsten das Auftreten von Reizungen der dort befindlichen Hirnnervenkerne.

Was nun den ophthalmoskopischen Befund betrifft, so nehmen die Brückengeschwülste eine besondere Stellung ein, indem nicht selten die Stauungspapille vermisst wird.

Martin (921) hat unter 44 Fällen von Tumoren des Pons und der Med. oblongata in 14 Fällen das Fehlen einer Neuritis opt. konstatiert. In 15 Fällen bestand eine Stauungspapille, in 4 Fällen war sie einseitig, in 8 Fällen trat sie spät auf, und in 3 Fällen war eine Atrophie vorhanden, höchstwahrscheinlich neuritische Atrophie.

Leslie Paton (916) beobachtete unter 15 Fällen von Ponstumor 6mal das Fehlen einer Neuritis. In 9 Fällen war aber sogar eine beträchtliche Stauungspapille vorhanden, im Durchschnitt 5,3 D. Die höchste Schwellung betrug 7,0 D.

Es kommen aber auch einfache Hyperämien vor, wie in dem folgenden Falle:

Zahn (1008). Bei einem 38 jähr. Pat. mit linksseitiger Fazialislähmung und ataktischem Gange fand sich eine Hyperämie, die rechts stärker als links war. Die Sektion ergab ein Gumma der linken Ponshäfte.

Bei der Natur dieses Tumors war es jedoch nicht sicher, ob die Veränderung im Fundus als luetische Gefässaffektion aufzufassen sei.

Im folgenden Falle dagegen handelte es sich wohl um eine als beginnende Neuritis des Opticus aufzufassende Hyperämie.

Hochhaus (1009), 11jähr. Mädchen mit doppelseitiger Ptosis, Lähmung beider Abduzentes und Faziales, dabei Lämung des rechten Armes und Beins mit Neigung nach rechts zu fallen, zeigte verwaschene Sehnervenpapillen. Die Autopsie ergab ein Gliom, welches am stärksten in der linken Ponshälfte entwickelt war.

Mit den okularen Erscheinungen der Brückenerkrankungen befasste sich Hirsch (1010).

Es fand sich eine Stauungspapille resp. Neuritis optici erst in den späteren Stadien der Erkrankungen und zwar in einem Drittel der beobachteten Fälle. Alle diese Fälle betrafen Brückengeschwülste: bei Blutungen in der Brücke (15 Fälle) war der Augenhintergrund stets normal. In ca. $^3/_4$ aller Fälle, d. h. in nahezu allen Fällen, in welchen überhaupt Symptome für die bestehende Brückenerkrankung beobachtet wurden, war der Abduzens mitbetroffen, was ja auch bei der Lage des Abduzenskernes in der Brücke gar nicht anders zu erwarten ist; es handelt sich hierbei teils um direkte Läsionen, teils um Folgen des Druckes. Meist war der Abduzens bei einseitiger Brückenerkrankung (90 %) einseitig auf der Tumorseite gelähmt, in 10 % beiderseits. In einigen wenigen Fällen bestand an der Stelle der Abduzenslähmung eine Abduzensreizung, so dass die Augen nach dem Herd hin gerichtet waren. Eine isolierte Lähmung des M. internus wurde nicht beobachtet, dagegen bestand in 71 % der Fälle von Abduzenslähmung auch eine Funktionsstörung des M. internus, der aber meist nicht so stark affiziert wie der Abduzens, sondern häufig nur paretisch war. In 12 % der Fälle fand sich die Er-

scheinung, dass der Internus nur bei binokularen Blickwendungsversuchen versagte, bei monokularen Bewegungen dagegen normal funktionierte. In 4 Fällen konnten Konvergenzbewegungen beim Nahesehen ausgeführt werden. Zu der Lähmung des M. rectus externus des einen und des M. rectus internus des anderen Auges kann leicht eine Reizung der Antagonisten kommen, so dass alsdann eine Deviation beider Augen nach der gesunden Seite hin stattfindet. Eine Deviation beider Augen fand sich in nahezu einem Drittel aller Fälle. Ptosis wurde in den von Hirsch zusammengesetzten Fällen 3 mal beobachtet und zwar auf der Seite der Abduzenslähmung. 3 mal war Nygstamus, je einmal Lagophthalmus und totale Ophthalmoplegie und 9 mal infolge von Trigeminusaffektion eine Keratitis neuroparalytica vorhanden.

v. Rad und Butters (1011) berichten über einen Fall ($9^1/_2$jähriges Mädchen) von Ponstumor, der unmittelbar nach der Operation tödlich endigte. Beiderseitige Stauungspapille, Blicklähmung nach links, Aufhebung des linken Kornealreflexes, beim Drehen ausgesprochener Nystagmus, später trat noch eine Blicklähmung nach rechts hinzu.

Mierzyewsky und Rosenbach (1012) fanden bei einem Falle, der während des Lebens, abgesehen von anderweitigen cerebralen Symptomen, die Erscheinungen einer Lähmung des M. rectus externus des linken Auges, Herabsetzung der Sehschärfe und doppelseitige Neuroretinitis dargeboten hatte, ein an Blutgefässen reiches Gliom (mit stellenweiser käsiger Entartung) der Varolsbrücke, und zwar in der dorsalen Portion in der rechten Hälfte. Die Geschwulst hatte die Raphe und die linke Hälfte der Brücke nach links gedrängt. Dorsalwärts wölbte sie sich frei in der Höhe des 4. Ventrikels hervor. Die Frage über den Mechanismus der Kombination von Abduzenslähmung mit Parese des kontralateralen M. rectus internus bei einseitiger Affektion des Abduzenskernes wurde noch als eine offene bezeichnet.

Handfort (1013) beobachtete bei einem 19jährigen Kranken, der seit früher Kindheit mit einer doppelseitigen Otorrhoe behaftet war, eine Neigung, nach vorne und links zu fallen, eine Paralyse des rechten 6. und 7. Nerven, sowie eine beiderseitige Stauungspapille mit Blutungen in der Netzhaut. Die Sektion ergab ein walnussgrosses Myxosarkom in der unteren Hälfte der Brücke rechterseits. Der Flocculus wurde dadurch zusammengepresst. Abduzens und Fazialis waren von der Geschwulst umschlossen.

Gruner und Bertolotti (1014) veröffentlichten zwei Fälle von Hemiplegia alternans: 1. 28jähriger Kranker, rechtsseitige Hemiparese, linksseitige Facialisschwäche, doppelseitige Ptosis und Lähmung fast aller äusseren Augenmuskeln. Nur nach aussen fand eine Bewegung unter nystagmusartigen Zuckungen statt. Pupillen eng und lichtstarr, Keratitis neuroparalytica. Beiderseitige Stauungspapille mit Herabsetzung der Sehschärfe, Gehör nicht abgeschwächt. Diagnose: Tumor im Pons in der Höhe der Vierhügel.

In der Literatur findet sich eine grosse Zahl analoger Fälle; wir erwähnen nur Alquier (1065), Langdon (1066), Raymond (1067), Wood (1068).

Bei denselben war eine doppelseitige Stauungspapille vorhanden; oft mit Blutungen verbunden.

In dem folgenden Falle von Finny (1015) entwickelte sich zuerst links, dann rechts eine Neuritis opt.

Ein 35jähriger Mann acquirierte zunächst eine motorische, dann sensible Lähmung der rechten Extremitäten nebst linksseitiger Fazialislähmung. Von okulären Störungen waren Lähmungen der Augenmuskeln mit konjugierter Abweichung der Augen nach rechts notiert. Die Autopsie ergab einen Solitärtuberkel im Pons.

Atrophie der Papillen (wahrscheinlich e neuritide) beobachtete Grasset (1016) bei einem Sarkom in der linken Ponshälfte. In vivo bestand eine rechtsseitige Extremitäten- und linksseitige Fazialislähmung; ferner Zwangsstellung des Kopfes und Rumpfes nach rechts.

In der letzten Zeit sind häufiger Fälle von Ponstumoren (Tuberkel und Gliome) publiziert worden, bei denen hervorgehoben wurde, dass die Stauungspapille fehlte.

Bruns (1080) vermisste während des ganzen Verlaufes bei zwei Ponsgliomen die Stauungspapille.

Hofmann (1017) beobachtete bei einem 11jährigen Knaben eine mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel einhergehende fortschreitende Lähmung des Nn. facialis, abducens, trochlearis, oculomotorius, der sensiblen Corneal- und Conjunctivaläste des Trigeminus und Reizung der Hautäste des Letzteren auf der rechten Seite, Lähmung des linken M. rectus internus und externus, Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Körperhälfte; daneben bestand Anästhesie, später traten auch Konvulsionen auf, keine Stauungspapille. Die Autopsie ergab ein erweichtes Gliom des Pons, wobei eine Vernichtung des Ponsgewebes nur in der rechten Hälfte stattgefunden hatte; ausserdem bestand hochgradiger Hydrocephalus.

Kolisch (1018) konstatierte bei einem 20jährigen Manne linksseitige Hemiataxie, beiderseitige centrale Akustikusaffektion, Tic im linken Fazialisgebiet, beiderseitige Parese des Aus- und Einwärtswenders der Augen und Schwäche des Rectus superior beiderseits. Keine Stauungspapille. Die Sektion ergab einen Tuberkel im Pons Varoli zwischen der Frontalebene des Corpus quadrigeminum post. (distalster Teil desselben) und des Tuberculum acusticum, hauptsächlich rechterseits.

In vielen Fällen greift der Tumor vom Pons aus in die Medulla oblongata, in das Kleinhirn, oder cerebralwärts in die Vierhügelgegend über, was sich natürlich durch die der Lokalität entsprechenden Symptome kundgibt. Es ist überflüssig, dafür Beispiele zu bringen, die ja in der Literatur sich zahlreich finden. Jedoch liegt vielleicht hierin die Erklärung, dass die Ponstumoren manchmal mit so hochgradiger Stauungspapille einhergehen. Wird jedoch die Nachbarschaft nicht bedrängt, dann bleibt wohl die Stauungspapille aus.

13. Tumoren der Medulla oblongata.

§ 107. Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Geschwülste in dieser Gegend recht häufig latent verlaufen. Wie dies zu erklären ist, steht noch dahin. Als für die Oblongata charakteristisch sind Artikulations-, Schling- und Atemstörungen entsprechend der Läsion im Gebiete des 9.—12. Hirnnerven zu nennen. Bei der Kleinheit der Oblongata kommt es meist zu einer doppelseitigen Störung der genannten Nerven. Während von den Allgemeinsymptomen das Erbrechen oft sehr quälend sein kann, wird die Stauungspapille nach den Angaben von Bruns in der Regel vermisst.

Chabrol (1072) sagt in seiner neuesten Bearbeitung ebenfalls, dass alle Symptome des Oblongatatumors so unbestimmt und unsicher sein können, dass manchmal sogar nicht einmal die Diagnose eines organischen Hirnleidens gestellt wird. Der Diabetes mellitus und insipidus sei ein im ganzen seltenes Symptom.

Folgende Fälle mögen als Beispiele dienen:

Erichsen (1071). Mandelgrosser Tuberkel, der sich längs der Med. oblong. hinzog und in den 4. Ventrikel hineinragte, Symptome: Kopfschmerz

Schwindel, Erbrechen, Anästhesie des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte, Kontraktur des rechten Armes, Aphonie, Lähmung beider Stimmbänder, besonders des rechten, Parese der rechten Gaumensegelhälfte, Pupillendifferenz, Blasenparese, Pulsverlangsammung; Singultus.

Spitzka (1073). Tumor in der Med. oblongata. Symptome: heftige Schling- und Atembeschwerden, unstillbarer Heisshunger; Atrophie der linken Zungenhälfte, Dysarthrie, Polyurie, Ataxie.

Einen sehr interessanten Fall publizierte Wiswe (1070). Der 19jährige Patient erkrankte vor Jahresfrist mit Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, Pulsbeschleunigung; später Stauungspapille, rechts stärker als links; Nystagmus besonders nach links. Areflexie beider Corneae; Blicklähmung nach links; Anästhesie im Quintusgebiet; Hypakusie; links Fazialisparese, rechts Parese der Extremitäten; cerebellare Ataxie und Asynergie.

Die Autopsie ergab ein Gliom in der Med. oblongata.

Strozewski (1074). 33jähriger Mann erkrankte vor zwei Jahren an Schwäche und Hypästhesie der linken unteren Extremität und an Sehschwäche. Vor einigen Tagen Schwindel, erschwertes Schlucken und Hören, schiefes Gesichts. Status: Kopfschmerz in der Stirn, Dipoplie, Schwindel, Strabism. converg., Lähmung des rechten Fazialis und Abduzens. Abweichen der Zunge nach rechts. Nystagmus, Lähmung des rechten Rekurrens, Hemianaesthesia sen. Puls 128. Ophthalmoskopisch: Venenerweiterung. Exitus. Die Sektion ergab ein Gliom der Medulla oblongata.

Collins (1075). 23jähriger Mann. Zuerst Parästhesien der linken Extremitäten. Später Schwäche und deutliche Ataxie; auch erhöhte Sehnenreflexe und Achillesklonus, besonders links.

Analgesie fast über den ganzen Körper, aber noch mehr links als rechts. Temperatur und Tastsinn erhalten. Albuminurie. Zuletzt Tachykardie. Benommenheit, wenig Kopfschmerz; keine Stauungspapille. Die Autopsie ergab ein Gliom der Medulla oblongata.

14. Kleinhirntumoren.

§ 108. Eines der allerfrühsten Symptome der so häufigen Kleinhirntumoren ist die Stauungspapille, und zwar tritt dieselbe meist sehr intensiv auf. Man nimmt an, dass die Ursache in einem Hydrocephalus des 3. Ventrikels liege, der durch Druck auf den Aquaeduct. Sylvii oder auf die V. magna Galeni vermittelt werde.

Neben der bekannten cerebellaren Ataxie ist die Stauungspapille das Hauptsymptom.

Recht grosse Schwierigkeit macht die Bestimmung des Sitzes im Kleinhirn:

Abweichen des Ganges nach der Seite der Geschwulst, ferner Ataxie der Extremitäten auf der Tumorseite, die einseitige Adiodokokinese Babinskis, eine leichte Atonie der betr. Extremitäten, die einseitige Areflexie

der Cornea, einseitige Abducenzlähmung oder Schwäche der Blickrichtung nach der Seite der Läsion (Stewart) könnten zur Lokaldiagnose betr. der Seite des Cerebellum verwendet werden.

Schwindel und zwar Drehschwindel ist ein weiteres wichtiges Kleinhirnsymptom; ferner Nystagmus.

Nach unserer Erfahrung kommt speziell häufig Schmerz im Hinterhaupt, im Nacken oder in der Stirn, Erbrechen, Abduzenslähmung und Fehlen der Patellarreflexe vor.

Psychische Störungen fehlen in der Regel bei den Kleinhirntumoren.

Recht bemerkenswert ist der Umstand, dass bei der Stauungspapille bei Cerebellartumoren Amblyopie und Amaurose oft recht rasch eintreten.

Martin (921) beobachtete in 138 Fällen von Tumor cerebelli 15 mal das Fehlen einer Stauungspapille, 2 mal war sie nur auf der einen Seite aufgetreten; 4 mal trat sie erst spät in die Erscheinung; 91 mal war sie vorhanden und zwar beiderseits; 25 mal war sie in Atrophie übergegangen. In 1 Fall fehlten die Notizen.

Leslie Paton (916) hat bei 33 Fällen von Kleinhirntumoren nicht einmal die Stauungspapille vermisst. Im Durchschnitt betrug die Höhe 4,6 D. Die höchste Schwellung 7,0 D.

In 17 Fällen war auf die Seite geachtet worden, in welcher sich die Stauungspapille entwickelte. 7 mal befand sich die grösste Schwellung auf derselben Seite, wie der Tumor; einmal war die grösste Schwellung auf der dem Tumor gegenüber liegenden Seite konstatiert, und 9 mal war die Schwellung der Papille in beiden Augen gleich. Es sei aber hinzugefügt, dass in einem Falle auf dem rechten Auge 6 D. und auf dem linken 3 D. gemessen wurde.

Finkelnburg (1019) beobachtete unter 13 Kleinhirntumoren 4 mal Fehlen der Stauungspapille.

Sabrazès und Cabannes (1021). Fall 2: 52 jähr. Mann, Sarkom des hinteren Drittels der rechten Kleinhirnhälfte, keine okularen Erscheinungen.

Recht bemerkenswert ist folgender Fall, den wir 1907 in unserem Krankenhause beobachtet haben.

Eine etwa 30 jährige Patientin, die über heftige Nackenschmerzen klagte, wurde als Hysterika angesehen, einerseits wegen ihres widerspruchsvollen, echt hysterischen Verhaltens, andererseits wegen des Fehlens der Kornealreflexe und endlich, weil sich die Schmerzen nach Injektion von Aq. dest. regelmässig verloren. Ein geringes Fieber wurde auf eine linksseitige Spitzenaffektion bezogen.

Als wir die Patientin sahen, konstatierten wir eine gewisse Nackensteifigkeit, Fehlen der Patellarreflexe, Fehlen der Kornealreflexe und des linken Achillesreflexes. Augenhintergrund war normal, die Pupillen reagierten gut.

Trotz des Fehlens der Stauungspapille vermuteten wir einen Kleinhirntumor.

Die Sektion bestätigte die Diagnose. In der linken Kleinhirnhemisphäre fand sich ein walnussgrosser hämorrhagischer Tumor (Chorioepithelioma malignum). In der linken Lunge und in der Leber analoge Tumoren.

Die Optici waren im Canalis opticus sehr beengt, am Sehnerv war keine Ampulle vorhanden.

Jedenfalls muss man sich bewusst sein, dass auch bei Kleinhirntumoren

die Stauungspapille fehlen kann; wenn auch nach der grossen Zahl einschlägiger Fälle dies immerhin ein seltens Faktum ist.

Im folgenden geben wir noch einige Beispiele von Kleinhirntumoren zur Illustrierung des eingangs Erwähnten.

Moritz (1022) fand bei einem 18jähr. Manne, der an heftigen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen erkrankt war, eine doppelseitige Neuritis optica, sowie eine Parese des linken N. abducens. Der Tod trat ziemlich plötzlich unter Krämpfen ein. Die Sektion ergab einen enormen Hydrocephalus internus und eine grosse Cysticerkusblase im Kleinhirn. In einem weiteren Falle mit beiderseitiger Stauungspapille und den oben genannten Erscheinungen, der tödlich endete, aber nicht zur Sektion kam, wurde die Diagnose auf Cysticerkus des Gehirns gestellt.

Saenger (1023). Fall IV: 34jähr. Frau, Erbrechen, Kopfschmerz, Parese der oberen und unteren Extremitäten, Stauungspapille im Übergang zur Atrophie, Erblindung, beiderseitige Abduzenslähmung. Die Sektion ergab ein walnussgrosses, gefässreiches Gliosarkom der linken Kleinhirnhemisphäre in der Nähe der Basis. Die beiden Abduzentes erschienen sehr stark verdünnt.

Oppenheim (1024). Fall 9: 9jähr. Knabe, cerebellare Ataxie, Stauungspapille, Areflexie der rechten Hornhaut, Nystagmus, spastische Erscheinungen am rechten Beine, Sektionsbefund: Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre im basalen Bereiche.

Booth (1025) berichtet über ein Angiosarkom des Kleinhirns bei einem 10jähr. Mädchen. Die klinischen Erscheinungen bestanden in Hinterkopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille mit völliger Erblindung, Abmagerung, Konvulsionen, Polyurie, Lähmung des linken Arms und der rechten Gesichtshälfte usw. Die Geschwulst sass zwischen beiden Hemisphären des Kleinhirns, hauptsächlich aber in der rechten, welche zystenartig ausgehöhlt war. Die Medulla oblongata und der rechte Kleinhirnschenkel waren zur Seite gedrückt, ausserdem bestand hochgradiger Hydrocephalus.

Jacobsohn und Jamane (1026). Fall 4: 25jähr. Patient, Erkrankung 3/4 Jahre vor dem Tode mit Schwindelanfällen, Taumeln nach der Seite, Erbrechen und Kopfschmerzen, beiderseitige Abduzensparese, „leichte Parese der Blickrichtung nach links“, beiderseitige Stauungspapille, rechts mehr als links, Ataxie der Hände, Herabsetzung der Hörschärfe auf der rechten Seite. Autopsie: Pflaumengrosse Cyste in der Mitte des Oberwurms des Kleinhirns. Der Druck der Geschwulst auf den Hirnstamm hatte „einzig auf den gerade ventralwärts gelegenen Abduzenskern und eine in dessen Nähe gelegene Bahn gewirkt, von der man meint, dass sie die Blickrichtung vermittele“.

Wetzel (1027) teilte mit, dass bei einem 20jähr. Manne äusserst heftige Hinterkopfschmerzen, Schwindel mit Ohnmachtsanfällen, Doppeltsehen, Erbrechen, Unsicherheit des Ganges und Sprachstörung aufgetreten seien. Der Status praesens ergab eine bedeutende Herabsetzung der groben Kraft, Parese des linken Fazialis, Abweichen der Zunge nach links, schleudernden breitbeinigen Gang mit dem Bestreben, nach links abzuweichen, Stauungspapille, träge Pupillenreaktion, Nystagmus. Die Sektion zeigte ein kleinzelliges Rundzellensarkom, welches den ganzen Wurm des Kleinhirns zerstört hatte, in die Hemisphären besonders hineingewuchert und mit dem Boden des IV. Ventrikels fest verwachsen war. Die rechte Ponshälfte war stark abgeplattet.

Bruns (1028). Fall 2: 11jähr. Knabe, Erbrechen, Kopfschmerz, Stauungspapille, cerebellare Ataxie, doppelseitige Augenmuskellähmungen in der Form der sogenannten Ophthalmoplegie externa nuclearis, nicht ganz symmetrisch auf beiden Augen. Auch hier bestätigte sich die auf eine Kleinhirngeschwulst gestellte Diagnose, es fand sich nämlich ein Sarkom des Unterwurms. Bruns betont, dass die Verbindung einer doppelseitigen Ophthalmoplegie mit Ataxie nicht den ihm von Nothnagel angemessenen pathognomischen Wert für die Diagnose einer Läsion der Vierhügel besitze, sondern auch bei einem anderen Sitze des Tumors, z. B. im Kleinhirn vorkommen könne. Ferner spreche Beschränktbleiben der Ophthalmoplegie auf Okulomotorius und Trochlearis mehr für eine Affektion der Vier-

hügel: Mitbeteiligung des Abduzens könne aber in beiden Fällen vorkommen. Sonstige Hirnnervenlähmungen vom Abduzens abwärts würden mehr für Kleinhirnaffektionen sprechen.

Brissaud und Rathery (1029). Plötzlicher Tod in einem Falle von Kleinhirntumor. Beiderseitige Stauungspapille, kastaniengrosser Tumor im Vermis mit Übergreifen auf die rechte Kleinhirnhemisphäre.

15. Stauungspapille bei Tumoren der Basis cerebri.

§ 109. Die Geschwülste, die an der Schädelbasis gelegen sind, gehen von den Knochen, den Meningen und von den Hirnnerven aus. Was den Charakter der Tumoren betrifft, so handelt es sich bei den von den Knochen und Meningen entspringenden um Sarkome und Karzinome; bei den letzteren kommen ausserdem Gummata, Tuberkel, Cholesteatome, Epitheliome und Psammome vor. Von den Hirnnerven nehmen vor allem Neurome, Neurofibrome, Gliome, Sarkome und Gummata ihren Ausgang.

Eine besondere Stellung nehmen die Hypophysistumoren ein, bei denen es sich oft nur um einfache Hyperplasien handelt; es kommen hier aber auch Gliome, Sarkome, Karzinome, Adenome und Teratome vor.

Je nach dem Sitze kann man die Tumoren der Basis in die Geschwülste

1. der vorderen
2. der mittleren und
3. der hinteren Schädelgrube einteilen.

Bei der 1. Kategorie kann der Tumor von der Schädelbasis aus die obere Orbitalwand durchbrechen und in den hinteren Teil der Augenhöhle eindringen, was sich natürlich durch entsprechende Lokalsymptome (Olfaktorius-affektionen, einseitige Amaurose, Augenmuskellähmung, Supraorbitalneuralgie etc.) kundgibt. Bei den Tumoren der mittleren Schädelgrube werden die hier vorhandenen Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen, so der Opticus, das Chiasma, der Tractus opticus, sämtliche Augenmuskelnerven und der Trigeminus.

Eine besondere Rolle spielen die Hypophysistumoren, sowie die von der Sella turcica oder von den in dieser Gegend gelegenen Gebilden (Meningen, Infundibulum, Chiasma) ausgehenden Geschwülste, deren Symptomatologie durch einige Beispiele belegt werden wird.

Bei den Tumoren der mittleren Schädelgrube wird häufig Keratitis neuroparalytica, seltener jedoch Schwäche und Atrophie der Kaumuskeln beobachtet.

Die Geschwülste an der Basis der hinteren Schädelgrube machen sich durch Läsion der hier vorhandenen Hirnnerven (vom 5.—12.) bemerkbar; jedoch werden meist auch die benachbarten Hirnteile (Pons, Med. oblongata und Cerebellum) an der schädigenden Einwirkung mitbeteiligt. Man denke nur an die meist vom N. acusticus, seltener vom Hypoglossus ausgehenden Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, deren erstes Symptom in der Regel centrale Taubheit ist. Dazu gesellen sich Areflexie der Cornea, Neuralgie, einseitige Kaumuskellähmung, Ataxie, Nystagmus.

Blicklähmung spricht mehr für einen Hirnstammtumor.

§ 110. Was nun das Vorkommen der Stauungspapille bei den Basistumoren betrifft, so wird von den meisten Autoren angegeben, dass dieselbe sehr häufig fehle, ja Seeligmann (1076) sieht in dem Ausbleiben der Stauungspapille, in dem Fehlen des Erbrechens und der Hirndrucksteigerung geradezu einen diagnostischen Hinweis auf einen Tumor an der Basis bei vorhandenen Lähmungen der Hirnnerven [1]).

Martin (921) hat in seiner grossen Statistik von 600 Fällen von Hirntumoren nur die Hypophysengeschwülste berücksichtigt und zwar verfügte er über 26 Fälle. Bei 9 fehlte die Stauungspapille, bei 8 bestand eine solche und bei 9 war Atrophie vorhanden.

Auch Leslie Paton (916) hat ungefähr in der Hälfte der Fälle von Hypophysistumoren ein Ausbleiben der Stauungspapille konstatiert.

Uhthoff (1030) bespricht die Augensymptome bei den Hypophysistumoren mit und ohne Akromegalie. Temporale Hemianopsie ist am häufigsten und verhält sich zur homonymen wie 9:1. Typische Stauungspapille und nicht prominente Neuritis optici ist in je 5% anzutreffen, einfache deszendierende, atrophische Verfärbung der Papillen durch Druck in ca. 20%, zentrales Skotom (?) nur vereinzelt, Augenmuskellähmungen in ca. 10% — in erster Linie ist der Nervus oculomotorius betroffen — und Nystagmus in 6%.

Wir haben in den letzten Jahren 4 Fälle von Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels beobachtet.

Der 1. Fall. 14jähriger Knabe mit doppelseitiger Stauungspapille, Schwerhörigkeit links; Hemiparese links; Dysarthrie und Dysphagie. Die Sektion ergab ein Sarkom im Kleinhirnbrückenwinkel. Der 2. Fall (46jährige Frau) zeigte linksseitige Hemiparese, doppelseitige Stauungspapille, Hemmung der assoziierten Bewegungen nach links, Herabsetzung des linksseitigen Korneal- und Konjunktivalreflexes, sowie des Hörvermögens. Eine Palliativtrepanation über der linken Kleinhirnhemisphäre hatte den Rückgang der Stauungspapille zur Folge. 3/4 Jahre später Exitus letalis. Sektion: Kartoffelgrosse Geschwulst an der Hirnbasis, eingekeilt zwischen Kleinhirn, Pons und Medulla auf der linken Seite. Im 3. Falle handelte es sich um doppelseitige Stauungspapille, cerebellare Gangstörung, dysarthrische Sprachstörung und später linksseitige Gehörstörung. Die Sektion ergab ein Fibrom des linken Akustikus. Ein 4. Fall war durch beiderseitige Blindheit (Atrophia optici ex neuritide) und Taubheit ausgezeichnet. In beiden Kleinhirnbrückenwinkeln je ein etwa walnussgrosser Tumor.

Hofmeister und E. Meyer (1031) berichten über einen 26jährigen Mann, der eine rechtsseitige Stauungspapille mit Beschränkung der Beweglichkeit des exophthalmischen rechten Bulbus nach allen Seiten, im Gebiete des rechten Trigeminus Hypästhesie und Hypalgesie und Parese der Kaumuskeln, sowie Aufhebung der Knochenleitung auf dem rechten Ohre darbot. An der rechten Hornhaut vielfache Epitheldefekte. Bei der Operation fand sich ein Tumor (Sarkom) des Ganglion Gasseri von der Grösse einer plattgedrückten Kirsche. Nach der Operation bestand die Stauungspapille fort und es entwickelte sich eine Keratitis neuroparalytica. Später Exitus letalis; keine Sektion.

Morris Lewis (1032) beobachtete bei einem 11jährigen Mädchen Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des 2, 3., 4., 5., 6., 7., 8. und 9. Hirnnerven schliessen liessen. Die Sektion ergab ein alveoläres Sarkom der Dura, entsprechend der rechten mittleren Schläfengrube mit zolltiefer Impression an der Basis des Schläfenlappens.

[1]) Parisotti (1151) gibt an, dass bei Geschwülsten des vorderen Abschnittes der Schädelbasis gewöhnlich die Stauungspapille fehlt. Bei Geschwülsten des hinteren Abschnittes der Schädelbasis dagegen beobachte man sehr häufig die Stauungspapille.

Als Beispiel, dass bei Basistumoren eine doppelseitige Sehnervenatrophie vorkommt, führen wir folgenden Fall an:

Burr und Riesman (1033) beobachteten bei einer 43jährigen Frau eine doppelseitige Sehnervenatrophie mit Erblindung und Pupillenstarre; ausserdem waren die Patellarreflexe gesteigert. Zeitweilig war die Kranke erregt, zuletzt wurde sie mehr und mehr benommen und starb im Koma. Bei der Autopsie zeigte sich ein Spindelzellensarkom von 6 : 5 : 3 cm, das von dem Infundibulum ausging und sich noch 1 cm über das Knie des Corpus callosum erstreckte. Das Chiasma war hochgradig atrophiert und die Hypophyse plattgedrückt, zum Teil auch durch die Neubildung zerstört.

Auch der folgende Fall ist von Interesse:

Pontoppidan (1034): Ein 34jähriger Zigarrenmacher erkrankte 1889 mit Schwindel, Kopfweh und Erbrechen. 1891 wurde das Sehen herabgesetzt, und Patient suchte Hirschbergs Klinik auf, wo die Diagnose Neuritis optica retrobulbaris gestellt wurde. Die Untersuchung ergab 1893, dass starke Anfälle von Schwindel und von kurzdauerndem Verlust des Bewusstseins mit Zuckungen in den Extremitäten mehrmals eingetreten waren. Patient klagte besonders über heftige Neuralgien des rechten Trigeminus und beider Occipitales majores, auch über schwere Kopfschmerzen. Es fanden sich heteronyme laterale hemianopische Defekte, Fingerzählen nur in 5—6 m o. s., in 1 m o. d., Atrophie der rechten, Neuritis der linken Papille; April 1894 wurde der Kranke wieder aufgenommen: Fingerzählen in 1 m o. s., in $^1/_3$ m o. d. Stauungspapille, linkseitige Abduzensparese, sehr starker Kopfschmerz. Juli 1894: Dementia, Blindheit, September: Parese des linken Arms und Zuckungen in der linken Gesichtsbälfte, vollständige Atrophie beider Papillen. Tod: 1. Januar 1895. Die Sektion zeigte im wesentlichen einen walnussgrossen Tumor (Sarkom) in der Mittellinie von dem vorderen Ende des Pons Varoli bis an das Chiasma, dessen vordere Begrenzung stark gedehnt und verdünnt war. Die Tractus optici waren stark verdünnt und namentlich der linke in den Tumor aufgenommen. Atrophie beider Nervi optici.

Alt (1035) berichtete über eine Fazialislähmung, Exophthalmus, Miosis und Atrophie des Sehnerven rechterseits bei einem 64jährigen Manne. Die linke Papille soll hyperämisch gewesen sein. Die Sektion ergab ein Endotheliom der Dura, in der rechten Keilbein-Schläfengrube von Taubeneigrösse. Die Geschwulst war in die Keilbeinhöhle, das Pharynxgewölbe und die Choanen weiter gewuchert, ferner durch die Fissura ethmoidalis in die Orbita. Der Sehnerv wurde atrophisch gefunden.

Yamaguchi (1036) berichtete über vier Fälle, in denen bei basalen Hirngeschwülsten keine Stauungspapille, sondern eine einfache Sehnervenatrophie bestand, und machte auf die gleichzeitig vorhanden gewesenen Menstruationsstörungen aufmerksam. Die Fälle sind folgende: 1. 37jährige Frau, bitemporale Hemianopsie, Herabsetzung der S auf Fingerzählen in einigen Metern, Tumor in der Gegend des Chiasmas, Amenorrhöe.

2. 32jährige Frau, links S = $^6/_8$—$^6/_6$ anfänglich, später $^6/_{30}$—$^6/_{20}$, temporaler Gesichtsfelddefekt, rechts Lichtempfindung, Ptosis, Mangel der Pupillarreaktion auf Licht, basaler Hirntumor in der Gegend des Chiasmas, Uterus infantilis.

3. 30jährige Frau, früher bitemporale Hemianopsie, später linkes Auge erblindet, rechts temporale Hemianopsie mit Überschreitung der Mittelline, hemianopische Pupillenstarre, S = Finger in 2$^1/_2$ m. Tumor in der Gegend des Chiasmas, Amenorrhöe.

4. 52jährige Frau, rechts Erblindung und Okulomotoriusparese, links hemianopisches Gesichtsfeld und S = $^6/_6$ ophthalm. Befund negativ. Die Autopsie ergab ein Sarkom der Hypophysis, das sich ungefähr vom Chiasma bis zur Vierhügelgegend erstreckte und innerhalb der Knochen bis in die Keilbeinhöhle sich fortsetzte, sowie nach vorn gegen die Nasenrachenhöhle und nach hinten eine Strecke weit in den Clivus. Der rechte Opticus war in ein schwammiges Gewebe eingebettet, das auch den rechten Okulomotorius einnahm.

Kollarits (1037). Fall 2: 28jährige Frau, Kopfschmerzen, Exophthalmus, rechts stärker als links, rechtsseitige Abduzenslähmung, linksseitige Erblindung, rechts S = $^5/_{50}$, später quantitative Lichtempfindung, anfänglich Augenhintergrund normal, später

Papillen blass und am temporalen Rande verwischt, die Venen waren ein wenig erweitert. Keine Akromegalie. Die Sektion ergab ein Angiosarkom der Hypophysis, (von derselben keine Spur zu bemerken). Eine hühnereigrosse Geschwulst wölbte sich an der Schädelbasis hinter der Crista galli hervor, die rückwärts bis zum Anfang des Clivus, seitwärts bis zum Foramen ovale reichte. Das Chiasma war bis auf 2,5 cm auseinandergedrückt, und gingen sämtliche Augenmuskelnerven in der Geschwulst verloren.

De Schweinitz (1038) berichtete über einen 29jährigen Menschen, welcher an Gesichtshalluzinationen in denjenigen gleichseitigen Hälften des Gesichtsfeldes litt, welche später erblindeten (gleichseitige Hemianopsie). Der Kranke musste später in ein Irrenhaus gebracht werden. Bei der Autopsie fand sich ein Gumma an der Basis, welches den rechten Tractus opticus comprimiert hatte.

16. Stauungspapille bei den Tumoren der Ventrikel.

§ 111. Die Tumoren der Ventrikel sind dadurch ausgezeichnet, dass die Allgemeinsymptome auffallend in ihrer Stärke wechseln, so der Kopfschmerz, das Erbrechen, der Schwindel und auch die Stauungspapille. Bei den Tumoren des 4. Ventrikels beobachtet man durch Reizung der am Boden desselben befindlichen Centren Herz- und Atemstörungen, ferner Polyurie, Polydipsie und Glykosurie; als Nachbarschaftssymptome vom Kleinhirn und Pons kommen taumelnder Gang, Schwindel, Nystagmus und Areflexie der Cornea vor.

Eine besondere Stellung nehmen die oft freien, im Ventrikelliquor schwimmenden Cysticerken ein. Hierbei wird die Stauungspapille öfter vermisst. Charakteristisch scheint das von Bruns angegebene Symptom zu sein: das Hervorrufen sehr heftiger Schwindelanfälle bei passiven Drehungen des Kopfes.

Bei den selteneren Tumoren des 3. Ventrikels kommen nach den Beobachtungen von Mott, Bruns und Oppenheim Basissymptome in Form von Augenmuskellähmungen, von Affektionen des Chiasmas und der Tractus optici vor.

Bei den Ventrikeltumoren beobachtet man häufig plötzlichen Tod.

So erlebten wir erst kürzlich bei einem nur an äusserst heftigem Kopfschmerz eidenden Manne, der keinerlei Herdsymptome dargeboten hatte, ganz plötzlichen Exitus, der Lumbaldruck betrug 430; trotzdem war, was sehr bedeutsam erschien, keine Stauungspapille vorhanden. Bei der Autopsie fand sich ein haselnussgrosser, kugelförmiger Tumor im vorderen Abschnitt des 3. Ventrikels. An den Optici war keine Erweiterung der Scheiden nachweisbar.

Leslie Paton (916) hat unter 6 Tumoren des 3. Ventrikels 3mal keine Stauungspapille konstatiert; in 2 Fällen war die Stauungspapille sehr stark entwickelt.

Bei der Seltenheit dieser Tumoren seien mehrere Beispiele aus der Literatur hier gegeben:

Bei Henneberg (1039), Fall 2 (31jähr. Mann) waren Neuritis optici, Nystagmus, Parese des linken Fazialis und Fehlen des Kornealreflexes vorhanden. Autopsie: Ein den vierten Ventrikel ausfüllender und ausdehnender Tumor mit gliaartigen Zellen, der sich anscheinend aus dem Ependym entwickelt hatte; hochgradiger Hydrocephalus internus.

Bei einer cystischen Geschwulst, die am Grunde des 3. Ventrikels sass die Gegend des Infundibulums als gespannten, dünnwandigen Sack vorwölbte und von hinten auf das Chiasma drückte, war nach der Mitteilung von Fahr (1040) während des Lebens Stauungspapille vorhanden gewesen. Die Cyste war taubeneigross, mit klarer

Flüssigkeit gefüllt und an ihrem Boden sass eine haselnussgrosse Geschwulst, aus vielfach verzweigten Papillen gebildet.

In dem von Bollinger (1041) mitgeteilten Falle trat zweimal eine linksseitige Lähmung des N. abducens auf, und fand sich auch auf der gleichen Seite eine Herabsetzung des Sehvermögens und des quantitativen Farbensinnes, sowie eine Stauungspapille mittleren Grades. Die Pat. starb nach vorausgegangenem Kopfschmerz und Erbrechen im Koma. Die Sektion ergab einen Tumor des dritten Ventrikels, wahrscheinlich ausgehend vom Adergeflecht, Hydrocephalus internus chronicus mit bedeutender Erweiterung sämtlicher Hirnventrikel, Ödem und Anämie des Gehirns. Bei der näheren Untersuchung des Tumors ergab sich ein Cysto-Sarkom, und als Inhalt eine grosse Zahl Aktinomyces-Kolonien in allen möglichen Entwickelungstadien.

Joseph (1042) teilt zwei Beobachtungen von Geschwülsten des 4. Ventrikels mit: nur in einem Falle waren okulare Störungen vorhanden. Es handelte sich um einen Mann von 22 Jahren, welcher seit 6 Jahren an intermittierenden Kopfschmerzen mit Erbrechen und Bewusstseinsverlust gelitten hatte. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung, Synkope beim Versuch zu gehen und zu stehen. Leichte Glossopharyngeus- und linksseitige Abduzensparese, Stauungspapille mit Erblindung, Zwangsstellung des Kopfes nach links. Die Sektion ergab einen rötlichen Tumor (Angioma cavernosum) des vierten Ventrikels, welcher 1 cm dick, 45 mm lang, 26—36 mm breit, nach oben bis zu den Striae posticae reichte. Die Medulla oblongata hatte hierdurch eine unregelmässige Gestalt erhalten, war sehr stark komprimiert und derartig abgeplattet, dass sie noch den grössten Breitendurchmesser des Pons übertraf. Starker Hydrocephalus internus.

Finkelnburg (1043). Fall 1: 14jähr. Knabe, Dauer des Leidens $2^1/_4$ Jahre, Schwindel, taumelnder Gang, doppelseitige Stauungspapille, linksseitige Abduzensparalyse, Tod kurz nach vergeblicher Operation. Obduktionsbefund: Mässiger Hydrocephalus mit Vortreibung des Infundibulums und Druck auf die Nn. optici und abducentes. Am Boden des 4., nicht erweiterten Ventrikels, ein kavernöses Angiom, ein kleineres, den Vierhügeln aufsitzend. Chronische Veränderungen an den Plexus choroid. lat.

Homèn (1044). Im Falle 3 bestand eine bitemporale Hemianopsie, die von einem reich vaskularisierten Sarkom am Boden des 3. Ventrikels herrührte; dasselbe lag an der Hirnbasis zwischen dem Pons und dem Chiasma, dieses teilweise bedeckend und komprimierend.

Von den von Cimbal (1045) veröffentlichten zwei Fällen von Geschwülsten im 4. Ventrikel kommt nur der erste in Betracht, in dem beiderseitige Stauungspapille und Blutungen festgestellt wurden, während in dem 2. Falle von einem Augenbefund nichts berichtet wird. Zugleich stellte C. die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Geschwülsten im 4. Ventrikel tabellarisch zusammen. Die Sektion ergab in dem betr. Falle, der mit anfallsweise auftretenden klonisch-tonischen Krämpfen der genannten Körpermuskulatur schliesslich unter einem Krampf der Atmungsmuskeln tödlich endigte, ein Gliom, das bei gleichzeitigem Hydrocephalus internus (Seitenventrikel und 3. Ventrikel stark gefüllt) nach Durchtrennung des Wurms des Kleinhirns sich im 4. Ventrikel als ein über walnussgrosser, leicht höckeriger Tumor präsentierte, der die Lichtung des Ventrikels nahezu ausfüllte und namentlich in der Gegend des Calamus scriptorius nach ihr figuriert erschien. Die Basis dieses Tumors entsprach dem Grunde der Rautengrube: er setzte sich eine Strecke weit in die Substanz des Bodens fort.

v. Stenitzer (1046) beschreibt einen Fall, bei dem eine gespannte, zartwandige, transparente Cystikercusblase von Haselnussgrösse im 4. Ventrikel gefunden wurde. Der 33jähr. Patient hatte seit 2 Jahren an vorübergehenden Kopfschmerzen gelitten, dann trat heftiger Schwindel und Erbrechen auf, und binnen 3 Wochen kam es unter erhöhter Pulsfrequenz, häufigem Singultus und zunehmender Benommenheit zum Exitus. Ausserdem waren die wesentlichsten Symptome konstantes Auftreten von Erbrechen und Schwindel beim Lagewechsel von der rechten Seite — oder Rückenlage in die linke Seitenlage, auffallende

Muskelschwäche. Hochgradiges Zittern der Beine beim Gehen, seltener Lidschlag und atrophisierende Stauungspapille beiderseits. Hirnnerven ohne wesentliche Störung.

Jackson und Russel (1047) fanden bei einem an Kopfschmerz, Schwindel usw. leidenden 30jähr. Manne eine doppelseitige Neuritis optica: bei seitlicher Blickstellung trat Nystagmus auf. Der Kranke starb an einer Respirationslähmung. Die Sektion wies einen Tumor und eine Cyste am Dache des 4. Ventrikels auf. Die Seitenventrikel waren erweitert.

Jolly (1048). Bei einem 25jähr. weiblichen Individuum trat als erstes Symptom eine linksseitige Fazialislähmung auf, wozu sich einige Monate später Schwindel, Schluckstörung Lähmung der Blickbewegungen nach links, Anästhesie im Bereiche des linken Trigeminus usw. hinzugesellten. Eine Stauungspapille fehlte. Die Autopsie ergab ein Gliom am Boden des 4. Ventrikels, das centralwärts bis in den Aquäduktus zu verfolgen war und sich spinalwärts bis in den Calamus scriptorius erstreckte. Die Geschwulst lag wesentlich links und hatte ihre stärkste Ausdehnung entsprechend dem spinalen Brückenabschnitt. Der linke Abduzenskern war ganz in der Geschwulst aufgegangen, ebenso waren Wurzelfasern in der dorsalen Brückenhälfte nicht aufzufinden, während in der centralen dies teilweise der Fall war. Der rechte Abduzenskern enthielt deutliche, aber bereits klumpig veränderte und fortsatzarme Ganglienzellen, die in zahlreiche Geschwülstchen eingebettet waren.

Wille (1049) konstatierte in einem Falle von Erweiterung der Seitenventrikel, bedingt durch eine linkerseits im 4. Ventrikel befindliche Cysticerkusblase von der Grösse eines Kirschkerns, eine linksseitige Stauungspapille.

Giannelli (1050) untersuchte einen der seltenen Fälle (29 bisher) von Tumoren des 4. Ventrikels. Es handelte sich um einen Cysticerkus, der als eine $1^1/_2$ cm lange, dickwandige, mehrkammerige Kapsel auf der linken Seite der Fovea rhomboidalis und auf dem Funiculus gracilis und cuneatus aufsass und sich bis in das vordere Dreieck der Fovea erstreckte. Der Fall wurde als Tabes diagnostiziert und bestätigte so die bekannte Tatsache, dass Tumoren in dieser Gegend schwer zu erkennen sind. Von Augensymptomen, die hier vorzukommen pflegen (Diplopie, Strabismus, Stauungspapille, Amaurose) bestand in diesem Falle Parese des Abduzens rechts und Ungleichheit und Trägheit der Pupillen. Anatomisch fand sich Degeneration und Atrophie beider Kerne des 6. besonders rechts. Weiter wäre aus dem mannigfaltigen Symptomenkomplexe und der eingehenden Untersuchung des Falles etwa noch hervorzuheben, dass durch den Druck eine beschränkte Atrophie der am meisten nach aussen gelegenen Partien der spinalen V-Wurzeln zustande gekommen war, und dass im Leben Analgesie im ganzen Bereiche des 2. V-Astes bestanden hatte. Da der 1. und 3. Ast keine Störungen aufzuweisen hatten, und hier zugleich der centrale und der dorsale Teil der spinalen V-Wurzeln unversehrt war, so gewinnt es hiernach an Wahrscheinlichkeit, dass diese Teile der V-Wurzel die Fasern je für den 1. und 3. Ast enthalten.

v. Tannenhain (1051) fand bei der Obduktion eines 25jähr. Mannes, der während des Lebens an Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit und Stauungspapille erkrankt war, eine faustgrosse, von einer derben Wand umgebene Cyste des 3. Ventrikels. Der Inhalt bestand fast ausschliesslich aus platten Zellen, ein Teil der Wand zeigte deutliches Kutisgewebe mit Talg- und Schweissdrüsen, sowie typisch gebaute Haarwurzeln und spärliches Fettgewebe.

In Dercums (1052) Falle handelte es sich um einen 17jähr. Kranken mit doppelseitiger Stauungspapille, ataktischem Gang, Abnahme des Gehörs rechts, Parese des rechten Fazialis und Neigung nach links zu fallen. Die Sektion ergab ein Sarkom (Rund- und Spindelzellen) im 4. Ventrikel, sowie eine sarkomatöse Infiltration der Pia bis zum Lendenmark.

Osterwald (1053) bringt zwei Beiträge zur Diagnose des Cysticercus ventriculi quarti. Im Falle 1 (27jähr. Frau) Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung, anfänglich normaler ophthal. Befund, später Stauungspapille, im Falle 2 (junge Frau) geringer Nystagmus. Die Sektion ergab im Falle 1 einen hochgradigen Hydrops ventriculorum, besonders des 4. Ventrikels, und in der linken Ecke der Rautengrube frei beweglich ein

erbsengrosses, hartes, gelblichweisses Knötchen (verkalkter Cysticerkus), und im Falle 2 ebenfalls einen Hydrocephalus internus und ein in die Gehirnsubstanz des 4. Ventrikels eingebettetes, erbsengrosses, gelbliches Knötchen (Hakenkranz). Die Finne hatte hier durch chronische Reizung eine starke Wucherung des Ependyms mit gallertiger Erweichung hervorgerufen, die sich auch noch auf die umgebende Gehirnsubstanz fortsetzte.

Neisser (1054) demonstrierte ein zweiteiliges fast apfelgrosses Sarkom im 4. Ventrikel. Während des Lebens bestand Kleinhirnataxie, Nystagmus, bulbäre Sprachstörung.

R. Pfeiffer (179) fand bei einem 32 jährigen Manne psychische Depression, Kopfschmerzen, doppelseitigen Exophthalmos, rechts Gräfesches Symptom, links Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung, Pupillenweite gleich, Pupillarreaktion erhalten, beiderseitige Stauungspapille (links mit Sternfigur an der Macula) mit allmählichem Eintritt der Atrophie, doppelseitige Abduzensparese und Ptosis. Der Exitus letalis erfolgte unter zunehmender Bewusstlosigkeit. Die Sektion ergab ein ausgebreitetes ependymäres Gliom der Gehirnhöhle. Das Ependym beider Seitenventrikel war in eine grau-weissliche bis rötliche Geschwulstmasse aufgegangen, ebenso dasjenige des III. und IV. Ventrikels, sowie des Aquaeductus Sylvii. Die Geschwulstmassen waren von grau-weisslicher bis rötlicher Färbung, bald in der Form derber, knopfartiger Granulationen bis zur Grösse einer Haselnuss, bald in mehr gleichmässig infiltrierender, diffuser Ausbreitungsweise.

In Rossbachs (1144) Falle handelte es sich um einen 19 jährigen Mann, der folgende Erscheinungen darbot: Ödematöse Schwellung der Augenlider, hochgradige Stauungspapille mit Erblindung, vollständige Areflexie der linken Hornhaut, Sensibilitätsstörungen in den beiden ersten Ästen des Trigeminus links. 14 Tage nach ausgeführter Trepanation in der linken Regio temporalis Exitus letalis. Sektion: Hühnereigrosses Angiosarkom oder Peritheliom, ausgehend vom Aderhautgeflecht des rechten Hinterhornes mit Verdrängung und Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz.

Hertz (1056) teilt das Sektionsresultat mit von einem früher demonstrierten Patienten, der damals beiderseitige Hirnnervenlähmungen und Stauungspapille darbot. Es handelte sich um ein Gliom im Aquaeductus Sylvii.

17. Stauungspapille bei den Tumoren der Hirnhäute (Endotheliome).

§ 112. Die Tumoren, die von den Häuten und den Knochen ausgehen, sind meist Endotheliome, da sie in der Regel durch Wucherungen der in diesen Geweben vorhandenen Endothelien entstanden sind. Die von den Gefässscheiden (Adventitia) der Pia mater ausgehenden Endotheliome nennt man Peritheliome.

Nach unseren Erfahrungen kommen diese oft sehr grossen Geschwülste relativ häufig vor. Sie zeichnen sich weiter durch sehr langsames Wachstum aus und lassen Hirnsymptome oft ganz vermissen. In einigen Fällen kommt es nur zu Allgemeinsymptomen. So im folgenden Falle:

Bei einem 40 jährigen Manne, der nur über Kopfschmerzen klagte und der eine doppelseitige Stauungspapille darbot, ergab die wiederholte, eingehende Untersuchung keinerlei Herdsymptome. Die Autopsie des plötzlich gestorbenen Mannes zeigte ein etwas über walnussgrosses Endotheliom über der Brocaschen Stelle. Die Sprache des Pat. war stets intakt gewesen.

In einem zweiten Falle handelte es sich um eine 37 jähr. Frau, die nur geringe Beschwerden hatte, bei der aber eine doppelseitige Stauungspapille vorhanden war, die links stärker als rechts entwickelt erschien. Ausser Schwanken beim Gehen konnte nichts krankhaftes am Nervensystem konstatiert werden. Keine Hemianopsie. Da das Sehvermögen abnahm, wurde eine Palliativtrepanation über dem Kleinhirn angelegt und zwar entsprechend der stärkeren Stauungspapille links. Trotz beträchtlichen Abflusses von Liquor ging die Stauungspapille nicht zurück. Plötzlicher Exitus. Die Autopsie ergab zu

unserer Überraschung ein kartoffelgrosses Endotheliom über dem rechten Scheitellappen am Übergang zum Occipitallappen.

Aus dem frühzeitigen Auftreten der Stauungspapillen und dem cerebellaren Gange war ein Tumor im Kleinhirn angenommen worden und zwar in der linken Hemisphäre, wegen der grösseren Stauungspapille links.

Auch Nonne (1057) teilte vier einschlägige Fälle mit, in welchen die Diagnose nicht gestellt werden konnte. In drei derselben handelte es sich um ein von der Dura ausgehendes Fibroendotheliom, wobei die Stauungspapille 2 mal fehlte und 1 mal gering ausgesprochen war.

In dem 1. Falle litt die Patientin an heftigen, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen. Kurz vor dem plötzlich eintretenden Exitus bekam sie zwei heftige epileptische Anfälle mit Erbrechen. Bei der Autopsie fand sich ein kinderfaustgrosser, von der Dura ausgehender Tumor, der das linke Frontalhirn tief eingedrückt hatte.

Im 2. Falle handelte es sich um einen mannsfaustgrossen Tumor über dem linken hinteren Occipitalpol. Auf diese Lokalisation wiesen die lokale exquisite Klopfempfindlichkeit und rechtsseitige optische Halluzinationen hin. Es war eine geringe Stauungspapille vorhanden.

Im 3. Falle handelte es sich, wie im vorhergehenden, um einen Potator strenuus, welcher im Status epilepticus starb. Der Augenhintergrund war normal. Die Autopsie ergab einen apfelgrossen Tumor über dem linken Frontalhirn.

Im 4. Falle bestand eine Astasie und Abasie, sowie eine Stauungspapille. Die Autopsie zeigte ein Endotheliom über der linken Kleinhirnhemisphäre.

Im folgenden geben wir einige Beispiele für die leider oft noch so schwer diagnostizierbaren Geschwülste.

Voss (1058). 2. Fall: 34 jähr. Frau, Doppeltsehen, Nebel, Schluckbeschwerden, Schwäche der Beine, Strabismus, Nystagmus, Anästhesie der Cornea, der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, der Zunge und des Rachens, Parese des Fazialis und Gaumens. Geruch fehlte. Beiderseits Neuritis optici. Gesichtsfeld eingeengt, Ataxie, Erhöhung der Reflexe. Sektion: Hühnereigrosses Endotheliom der Dura mater tentorii, pflaumengrosses Endotheliom in der Leber.

Redlich (1059) beobachtete bei einem 23 jähr. Manne die typischen Erscheinungen einer Gehirngeschwulst, wie Erbrechen, Kopfschmerzen, Stauungspapille in Atrophie übergehend, leichte rechtsseitige Parese, epileptische Anfälle, doppelseitige Fazialislähmung usw. Die Sektion ergab ein primär in der Pia entstandenes und diffus sich ausbreitendes Sarcoma endotheliale.

Rosenfeld und Tilp (1060) sahen bei einem 15 jährigen Jungen bei bestehender Ataxie und mangelnden Kopfschmerzen eine atrophische Stauungspapille. Der Tod erfolgte im Koma. Bei der Autopsie fand sich ein Endotheliom der Dura, das sich tief in das linke Stirnbein eingegraben hatte.

Königshöfer und Weil (1061) berichten über einen Fall von einer hühnereigrossen Geschwulst (Rundzellensarkom) von Fleischfarbe, die mit ihrer Hauptmasse links lag, in der Nähe des linken Foramen opticum und links von den Meningen ihren Ausgangspunkt genommen, den N. opticus links und das Chiasma ganz zerstört hatte und in das linke Foramen opticum einen Fortsatz gesandt hatte. Der linke N. olfactorius war bis zum Bulbus ganz zerstört. Während des Lebens war zuerst eine linksseitige Erblindung aufgetreten mit den ophthal. Erscheinungen eines allmählichen Verschlusses der Art. centralis retinae. Später traten hinzu: Linksseitige unvollständige Okulomotoriuslähmung, Blutungen

in der linken Netzhaut, rechts unvollständige temporale Hemianopsie, Erblindung Ausserdem bestand linkseitige Taubheit in der Haut der Stirn, der Augenlider und der Nase und linksseitige Herabsetzung des Geruchs, später vollkommene Aufhebung desselben, sowie Polyurie und Polydipsie.

Bruns (1062). Im Falle 2, 35jähr. Mann, waren von Erscheinungen ausgeprägt: Schwindelanfälle, psychische Erregbarkeit, beiderseitige Stauungspapille, rudimentäre rechtsseitige Hemianopsie, die später vollständig wurde, Anfälle von Benommenheit und Erbrechen, öfters rasch vorübergehende Erblindung, einmal verbunden mit einer rechtsseitigen Ptosis von 12stündiger Dauer, sensorische Aphasie, Störungen der Sensibilität der rechten Körperhälfte. Die Sektion ergab ein Sarkom der Dura, das fast die ganze linke obere Parietalwendung grubig vertieft, ihre Pia und den grössten Teil ihrer Rinde zum Druckschwund und ihre oberflächlichen Markmassen zur Erweichung gebracht hatte. Eine Kompression und Verschiebung der Nachbarteile hat hauptsächlich nach hinten und hintenaussen stattgefunden: Die Dura war durchbrochen und der hintere Teil des linken Scheitelbeines direkt an der Mittellinie und direkt vor der Lumbalnaht arrodiert.

Gowers (1063) beobachtete ein Endotheliom der Dura mater oberhalb der Crista galli. Der Geruchsinn war gestört und eine rechtsseitige Neuritis optici vorhanden. Unmittelbar nach der Operation exitus letalis. Es fand sich eine Kompression der N. olfactorii, sowie des linken Tractus opticus hinter dem Chiasma. Mikroskopisch zeigte sich links kurz vor dem Chiasma eine Degeneration eines Nervenbündels an der Aussenseite, die Subarachnoidealflüssigkeit war im Sehnerven rechts stärker vermehrt als links.

Dinkler (1064). Fall 2: 42jähr. Mann, anfänglich Jacksonsche Epilepsie im linken Arm, später Hemiparesis sinistra, rechtsseitige beginnende Stauungspapille. Die Diagnose wurde auf Tumor des rechten motorischen Rindenfeldes gestellt. Auffällig war noch der nahezu um das Doppelte vergrösserte Durchmesser der rechten Arteria temporalis und besonders die ganz enorme Schlängelung derselben. Bei der Operation fand sich ein gefässreiches, stellenweise kavernösen Bau zeigendes Fibrom, das von der Pia mater aus ziemlich langgestielt zwischen die Centralwindungen in der Nähe des Lobus praecentralis hineingewuchert war und sich ohne erhebliche Mühe enukleieren liess; starke Blutung, Exitus letalis nach 12 Stunden.

§ 113. Aus vorstehender Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die Stauungspapille zu den sichersten Kriterien einer Gehirngeschwulst gehört; denn sie kommt bei jedem Sitz des Tumors vor. Zugleich aber belehrten uns die vorstehenden Ausführungen, dass sie aber auch bei jedem Sitz fehlen kann.

Am häufigsten fehlt sie bei den basalen Tumoren, bei den Geschwülsten der Med. oblong. und der Häute.

Eines der besten Hilfsmomente für die Diagnose des Hirntumors ist die Steigerung des Lumbaldruckes. So konnten wir die Diagnose in einem Fall von Tumor im 3. Ventrikel stellen, bei dem ausser Kopfschmerz alle übrigen Hirnsymptome fehlten. Der Lumbaldruck betrug 430 mm.

Differentialdiagnostisch kommen die seröse Meningitis, die Pachymeningitis chron. haemorrh., Hirnabszess, Hirnlues, Hydrocephalus, Paralyse, Epilepsie, Sinusthrombose, Nephritis mit Urämie, Anämie und Chlorose, mult. Sklerose und Turmschädel in Betracht.

Es erscheint überflüssig, hier auf die genauere Differentialdiagnose einzugehen, da diese aus den einzelnen Kapiteln sich von selbst ergibt.

Nur betreffs der nicht mit Stauungspapille einhergehenden Krankheiten wie Paralyse und Epilepsie sei hervorgehoben, dass für die ersteren das Fehlen

der Wassermannschen Reaktion im Blut und Liquor sehr gegen das Verhandensein der Paralyse spricht.

Erst kürzlich waren wir in der Lage, auf diese Weise uns vor einer Fehldiagnose zu schützen.

Eine etwa 30 jährige Frau kam in ziemlich dementem Zustand ins Krankenhaus. Sie hatte ein exquisites Silbenstolpern und Beben der Gesichtsmuskeln. Ein typisches Bild der dementen Form der Paralyse, wie wir sie hier so häufig sehen. Da die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ ausfiel, schlossen wir Paralyse aus. Im Laufe der Zeit entwickelte sich eine doppelseitige Stauungspapille. Auf Grund dieses Symptoms und auf Grund des gesteigerten Hirndrucks wurde ein Tumor cerebri diagnostiziert.

Was die Epilepsie betrifft, so wird der Beginn, der Verlauf und das Fehlen von Stauungspapille und von gesteigertem Lumbaldruck die Differentialdiagnose, die aber unter Umständen recht schwierig sein kann, ermöglichen.

II. Die Stauungspapille bei Aneurysmen der Hirnarterien.

§ 114. Die Aneurysmen der Hirnarterien erreichen meist nur an der Basis eine solche Grösse, dass sie die Erscheinungen des Hirntumors hervorbringen.

Das wichtigste Symptom ist ein der Herzaktion synchrones Geräusch am Schädel; während Kopfschmerz meist vorhanden ist, fehlt oft die Stauungspapille. Eine besondere Wichtigkeit beanspruchen die Aneurysmen der Carotis interna in bezug auf die Stauungspapille.

α) Doppelseitige Entwickelung der letzteren.

A. Fuchs (447) beobachtete bei einem 62jährigen Manne bei gleichzeitiger intrakranieller Drucksteigerung eine Staungspapille, wobei am linken Processus mastoideus ein systolisches, dem Pulse synchrones Geräusch hörbar war, weniger deutlich am rechten. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Ein dem Gefässgebiete der linken Carotis angehöriges, nahe der Basis gelegenes Aneurysma.

Bei einem 1½jährigen Mädchen fand Silcock (448) nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt gegen die linke Augenbraue eine Schwellung der Lider mit ausgedehnten Venen der Bindehaut, Enophthalmos und doppelseitiger Neuritis optici, rechts mehr als links. Auch die Venen der Netzhaut waren gestaut. Da ein lautes Geräusch über den ganzen Kopf verbreitet zu hören war, so wurde ein Aneurysma an der Basis cranii angenommen.

Die von v. Sölder (449) beobachtete 40jähr. Patientin zeigte eine Parese des linken Fazialis, beiderseitige Stauungspapille, schwankenden Gang, Rauschen auf dem linken Ohre. Die Auskultation ergab ein musikalisches Geräusch, das rhythmisch, und zwar synchron mit dem Puls, anschwoll. Die Diagnose wurde auf Aneurysma der Hirnbasis gestellt, wobei die subjektive Gehörswahnehmung auf Kompression des N. acusticus zurückgeführt wurde.

Bei einem 31jähr. Landmann, welcher an Aufhebung des Geruchsvermögens, Stauungspapille, temporaler Hemianopsie und an Geräuschen, welche bei Druck auf die linke Carotis des Halses verschwanden, litt, wurde von Noiszewski (424) die Diagnose eines Aneurysma der Carotis interna gestellt. Nach Unterbindung der linken Carotis communis traten Somnolenz und Paraphasie auf. Nach 14 Tagen war die beiderseitige Stauungspapille verschwunden. Später besserte sich das Sehen rechts, links dagegen sank es auf Lichtempfindung. Die Kopfschmerzen und die Geräusche verschwanden.

Oppenheim (433) demonstrierte einen Mann mit der Diagnose eines Aneurysma einer Gehirnarterie. Seit 15 Jahren bestanden Kopfschmerzen mit anfallsweiser Steigerung

und Lokalisierung, hauptsächlich über dem linken Auge. Im Jahre 1888 wurde eine Neuritis optica und im Jahre 1894 eine Hemianopsia bilaterialis dextra festgestellt. Am Schädel, und am lautesten an der linken Schläfengegend, war ein Gefässgeräusch zu hören.

Bei den beiden letzterwähnten Fällen zeigte sich nach Ausweis der temporal-hemianopischen Gesichtsfelddefekte das Chiasma zugleich mitalteriert.

β) Einseitige Entwickelung der Stauungspapille bei Aneurysma der Carotis interna finden wir bei folgenden Fällen:

(Vergl. auch die Fälle pag. 540, die einseitige Stauungspapille bei Aneurysma der Carotis interna.)

Bei diesen Fällen hatte das mechanische Moment wohl nur auf der Seite des Aneurysmas den Abschluss am Foramen opticum hervorgebracht. In den Fällen Blessig und Loeser wurde die Lymphstauung noch durch die Stauung im Venensystem vermehrt.

Ob es sich in dem folgenden Falle von Aneurysma cirsoideum der Schädeldecke um eine wirkliche Stauungspapille gehandelt hatte, ist aus der Beschreibung des Falles nicht zu entnehmen.

Hitschmann (1105) beobachtete bei einem 66jähr. Kranken mit neuritischer Atrophie der Sehnerven ein Aneurysma cirsoideum der Schädeldecke. An der Stirne des Kranken waren beiderseits eine Anzahl stark geschlängelter, über die Haut hervorragender, mit dem Radialpuls synchronischer pulsierender Gefässe von mehr als Gänsefederdicke sichtbar. Diese Arterien erstreckten sich in der behaarten Kopfhaut bis zum Scheitel. Die Netzhautarterien pulsierten nicht; es bestand ein ganz geringer Exophthalmos. Gleichzeitig war Ohrensausen, rechts mit rhythmischem Charakter und Infraorbitalreuralgie vorhanden.

Die Affektion der Sehnerven und des Nervus infraorbitalis in diesem Falle wird durch Druck seitens der erweiterten Arteria infraorbitalis erklärt, welche aus der Art. maxillaris interna entspringt, durch die Fissura infraorbitalis in die Orbita gelangt, die Periorbita versorgt und dann, in den Canalis infraorbitalis eingedrungen, den mit ihr zwischen knöchernen Wänden eingeschlossenen Nerven schon durch eine mässige Erweiterung irritieren kann.

Das rhythmische Geräusch, welches der Patient gerade mit dem rechten Ohre wahrnahm, wird aus einer aneurysmatischen Erweiterung der Art. auricularis profunda und Art. tympanica, ebenfalls Äste der Art. maxillaris interna, also Abkömmlinge der Carotis externa, erklärt.

III. Die Stauungspapille nach Schädelfrakturen.

§ 115. Über die Häufigkeit des Vorkommens der Stauungspapille bei Schädelfrakturen berichten folgende Autoren:

v. Hoselberg (451) fand in 20 von 40 Fällen von Basisfrakturen keine Veränderungen im Augenhintergrunde. 4mal Stauungspapillen (2mal mit günstigem Ausgang und mehrmals Residuen von Blutungen in die Sehnervenscheiden (Pigmentbildung).

Battle (452) fand unter 164 Schädelbasisfrakturen bei 12 Fällen Neuritis optici.

Graf (453) fand bei 90 Schädelbasisbrüchen 4 mal Staungspapille in den ersten Tagen nach der Verletzung.

Ferner gibt Högen (457) eine Zusammenstellung der Fälle und der Literatur bis zum Jahre 1882.

Liebrecht (454) hat in 4 Fällen von Schädelbruch die Entstehung der Stauungspapille mehrere Tage nach dem Unfalle beobachtet. In einem derartigen Falle ergab die mikroskopische Untersuchung ein Ödem der Papille und eine Kompression der Centralgefässe.

Gowers (455) beobachtete in einem Falle von Schädelfraktur Ödem der Papille mit Blutungen in die Retina neben einem Bluterguss in die Sehnervenscheiden.

§ 116. In der folgenden Gruppe von Beobachtungen trat dabei die Stauungspapille doppelseitig auf:

Uhthoff (456) beschreibt ein Hämatom der Sehnervenscheiden in 2 Fällen von schweren Schädelfrakturen durch Sturz mit tödlichem Ausgang nach relativ kurzer Zeit. In beiden Fällen lagen die intrakraniellen Blutergüsse im Arachnoidealraum an der Schädelbasis, und zwar infolge von Basisfraktur mit Zerreissung der Arteria meningea media, nachdem die Dura mater durchbrochen war. Der Sehnervenscheidenraum war in der ganzen Länge der Optikusstämme prall ausgefüllt. Im Falle 2 war es im hintersten Abschnitt der rechten Orbita ausser zur Sehnervenscheidenblutung auch zu teilweisen Blutungen in das orbitale Gewebe gekommen und speziell auch in die Scheidenräume einiger der Augenbewegungsnerven. Links war noch an einer Stelle eine grössere Hämorrhagie auch in die innere Sehnervenscheide erfolgt, welche sich interlamellär ausdehnte. An der Sehnervenpapille war eine ausgesprochene venöse Hyperämie mit Stauung im venösen Kreislauf vorhanden, die Grenzen waren verwischt und es bestand leichte aber deutliche Schwellung der Papillen schon wenige Stunden nach der Verletzung. In beiden Fällen fanden sich zugleich ausgedehnte, radiär gestellte Hämorrhagien auf den Papillen und in deren nächster Umgebung in der Netzhaut.

Bachauer (458) beobachtete 2 Fälle von Stauungspapille nach Schädeltrauma.

Im Falle I war nach einem Schädeltrauma Bewusstlosigkeit von kurzer Dauer und am 5. Tage zuerst nachgewiesene, allmählich zunehmende hochgradige Stauungspapille aufgetreten. Nach einem halben Jahre bestanden noch Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Residuen einer Stauungspapille.

Panas (459). Sturz von der Höhe eines Waggons. Reichliche Blutung aus dem rechten Ohre. 5 Tage lang Sopor. Am 4. Tage Fieber. Am 5. ausgesprochene Stauungspapille, das Sehvermögen vollkommen erhalten. Nach einem Monat vollständige Heilung des Patienten. Dabei war bei unverändertem Augenspiegelbilde die Sehschärfe immer normal. Erst nach 8 bis 10 Monaten hatten die Papillen wieder ihr normales Aussehen.

Auch in dem Falle von Pflüger (460) trat Rekonvaleszenz ein. In beiden letzterwähnten Fällen muss es sich um eine Basisfraktur gehandelt haben, da unmittelbar nach dem Sturz auf den Schädel eine Blutung aus den Ohren auftrat. Panas beobachtete die Stauungspapille am 5., Pflüger erst am 10. Tage nach der Einwirkung des Traumas, worauf aber kein Schluss auf die Zeit ihres Zustandekommens gestattet ist, da die Patienten erst nach diesem Intervall aus tiefem Koma erwachten und nun erst in der Lage waren, eine Sehstörung zu bemerken und darüber zu klagen.

Hoffmann (461). Sturz auf den Kopf. Doppelseitige Stauungspapille ohne Sehstörung, aber mit Diplopie. Wiederherstellung des normalen Befundes.

Trömner (462) nimmt eine epidurale Meningealblutung bei einem 55jähr. Manne an, der auf den Hinterkopf gefallen war und folgende Erscheinungen darbot: Am 3. Tage nach dem Trauma epileptiformer Anfall, nach 12 Tagen doppelseitige Stauungs-

papille, sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt, Abduzensparese rechts, Faszialisparese links, Hemiparesis und Hyperalgesia dextra. Nach 6 Wochen vollkommene Heilung.

Enderlen (463) führt unter den Symptomen eines traumatischen extraduralen Hämatoms, abgesehen von einer kontralateralen Hemiplegie, Druckpuls usw. auch die Stauungspapille an, und betont, dass das Fehlen einer solchen nichts gegen ein Hämatom beweise.

Custodis (464) betont die Wichtigkeit der Feststellung der Stauungspapille bei einem extraduralen Hämatom, sowie das Verhalten der Pupillen. In fast 50 % von 71 Mitteilungen wurde eine Pupillenerweiterung auf der Seite der Gefässveränderung gefunden.

Oishi (465) fand nach Schädelbasisfraktur bei Diabetes ein Scheidenhämatom mit Stauungspapille. Das Blut war aus der Schädelhöhle in den Intervaginalraum gedrungen und zwar teils in den subduralen, teils in den Pia-Arachnoidealraum.

Bunge (466). Stauungspapille mit streifigen Blutungen in der Nervenfaserschicht. Später neuritische Atrophie; ein blutiger Halbring um die Papille. Letzterer wird als charakteristisch für eine Blutung in der Sehnervenscheide aufgefasst.

Demicheri (471) beobachtete bei einer Fraktur des rechten Stirnbeins eine doppelseitige Papillitis, rechts mit Herabsetzung der S auf Fingerzählen in 2,5 m und Einengung des Gesichtsfeldes, links mit normaler S.

Watson Spencer (468). Fall auf den Kopf, Bewustlossigkeit, Blindheit, Papillenschwellung. Nach 6 Wochen das Sehvermögen wieder hergestellt.

de Beck (469). Schädelfraktur. Gegend des rechten Scheitel- und Hinterhauptsbeines. Ophth. doppelseitige Stauungspapille. Nach Entfernung der frakturierten und eingedrückten Knochen und Blutgerinnsel. Nach Eröffnung der Dura verlor sich allmählich die Stauungspapille und stieg das Sehvermögen; dabei zeigte der Sehnerv mehr und mehr ein blasses Aussehen.

Cramer (470). Sturz von der Treppe und Aufschlagen des Vorderkopfes auf eine Eisenplatte. Kurz dauernde Bewusstlosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Doppelbilder, doppelseitige erhebliche Stauungspapille. S = Finger in 10 Fuss. Nach reichlicher Darreichung von Jodkalium und Hg-Kur verlor sich die Anschwellung der Papillen. Später gleichmässige Verfärbung derselben. $S = {}^{6}/_{10} - {}^{6}/_{20}$. Gesichtsfeldeinschränkung.

Vergl. auch Fall E. H. aus unserer Beobachtung pag. 554.

Es ist anzunehmen, dass in den seither erwähnten Fällen die Stauungspapille gleichzeitig und in gleicher Stärke auf beiden Augen auftreten war.

In der Beobachtung von Chaillous (472) war nach Schädelfraktur Stauungspapille aufgetreten, dieselbe war aber links stärker ausgeprägt als rechts. Rückgang derselben nach Lumbalpunktion.

Dasselbe wurde in unserem Falle R. G. pag. 553 beobachtet.

Riegner (473) sah bei einer Zerreissung des Längsblutleiters infolge einer subkutanen Fraktur, eine doppelseitige Stauungspapille, links stärker ausgesprochen als rechts, die allmählich verschwand, entsprechend der ohne Zufälle erfolgenden Heilung, Ein Knochenspalt verlief rechts von der Mittellinie und dicht neben derselben, von der Höhe des Scheitels beginnend, nach dem inneren Ende des rechten oberen Orbitalrandes hinunter, von da wahrscheinlich noch in die rechte Siebbeinhälfte an der Schädelbasis sich verlierend; aus demselben entleerte sich bei Abmeisselung eines Knochenstückes von der Bruchlinie aus eine grosse Menge von Blut.

In einem Falle von Talko (896) mit Querbruch beider Scheitelbeine fand sich überall Blut zwischen den Hirnhäuten und in den Hirnventrikeln, ferner im Intervaginalraum beider Sehnerven von Foramen opticum bis zur Lamina cribrosa. und zwar links mächtiger als rechts.

Wahrscheinlichkeit gewinnt die Annahme eines Scheidenhämatoms, wenn die Stauungspapille hierbei einseitig oder auf der einen Seite mehr ausgeprägt ist, als auf der anderen. In 7 von Remak (475) mitgeteilten Krankengeschichten wird wenigstens ausdrücklich das einseitige Auftreten oder die einseitig stärkere Entwickelung des Scheidenhämatoms und der Stauungspapille betont.

In der folgenden Beobachtung trat die Stauungspapille zuerst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge auf.

Huismann (474) beobachtete bei einem Manne, der mit dem Kopfe gegen die Wand eines Postwagens während des Rangierens geworfen worden war, von okularen Störungen: Links Abduzenslähmung, sowie Neuritis optici zuerst links, dann rechtsseitig. Links war zeitweise Erblindung, beiderseits eine Rotgrünblindheit vorhanden. Die Erscheinungen gingen völlig zurück. Zuletzt soll die Papille blass gewesen sein.

In einem Falle von Laroyenne et Moreau (476) von Schädelbasisfraktur war auf der einen Seite eine Neuritis, auf der anderen eine Atrophie der Papille vorhanden.

§ 117. Bei den erwähnten Fällen von Schädeltraumen brauchte die Stauungspapille folgende Zeit zu ihrer Entwicklung:

Im dem Falle II von Uhthoff pag. 622	=	$1^1/_2$ Stunden
„ „ „ I von Uhthoff pag. 622	=	$5^1/_2$ „
In unserem Falle C. H. pag. 552 . . .	=	6 „
„ „ „ R. G. pag. 553 . . .	=	3 Tage
Im Falle Bergmann pag. 627 . . .	=	4 „
„ „ Bachauer pag. 622	=	5 „
„ „ Panas pag. 622	=	5 „
Im Falle Noyes pag. 625	=	7 „
„ „ Pflüger pag. 622	=	10 „
„ „ Trömner pag. 622	=	12 „

Liebrecht (477) hat in 4 Fällen von Schädelbruch die Entstehung der Stauungspapille, wie schon vorher erwähnt, mehrere Tage nach dem Unfall beobachtet.

Über ein auffallend spätes Auftreten der Stauungspapille nach Schädeltraumen berichtet Schott (478).

Ein 34jähriger Mann stiess mit der rechten Kopfseite heftig an eine Mauer. Drei Monate später traten heftiger Kopfschmerz, Verlust des Gedächtnisses, Steigerung der Reflexe links, horizontaler Nystagmus und beiderseitige Stauungspapille mit Blutungen auf. Eine Trepanation, entsprechend der rechten Stirnhälfte, ergab nach der Mitteilung von Taylor und Balance (467) ein Hämatom der Arachnoidea.

Hier ist die spät aufgetretene Stauungspapille wohl der allmählichen Entwickelung eines Hydrocephalus zur Last zu legen. Weitz (479) hat, ebenso wie wir, sehr häufig nach Schädeltraumen einen vermehrten Lumbaldruck konstatieren können.

Über einen gleichfalls hierher gehörigen Fall berichtet Babinski (480).

Er hat einen analogen Fall mitgeteilt, der eine 29jähr. Frau betraf, die einen Sturz auf den Hinterkopf beim Radfahren erlitten hatte. Nach einem Monat traten heftige Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Es fand sich ophthalmoskopisch eine Papillitis mit

Blutungen, anfangs ohne Sehstörung. 6 Monate später trat aber Herabsetzung der Sehschärfe ein, die innerhalb des nächsten Monats rapide zunahm unter Ausbildung einer charakterischen Stauungspapille. Nach linksseitiger Trepanation mit Wegnahme eines grossen Knochenstückes verschwanden Kopfschmerzen und Erbrechen, die Papillenschwellung ging zurück, doch blieb eine graue Verfärbung der Papille.

§ 118. Das lange Bestehen der Stauungspapille, wie in dem Falle Bachauer (pag. 622) noch $1/2$ Jahr nach dem Trauma, und im Falle Panas (pag. 622) noch 8—10 Monaten nach dem Trauma muss wohl entweder auf das Hinzutreten eines Hydrocephalus bezogen werden, oder es handelt sich um ein persistierendes oder indurierendes Ödem der Papille (Dutoit [1145]).

Auch im Falle II von Bachauer (458) waren noch 5 Jahre nach einer Schädelbasisfraktur anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Reste einer rechtsseitigen Stauungspapille vorhanden.

§ 119. Einseitige Stauungspapille nach Schädeltrauma beobachteten:

v. Bergmann (484). Ein 29jähr. Arbeiter fiel 5 Stock hoch herunter. Bewusstlos. Déviation conjuguée nach links. Die Pupillen reagierten auf Licht. Der Augenhintergrund beiderseits normal. Puls 44. In einer mit dem Katheter genommenen Harnprobe viel Urobilin. Am vierten Tage ophthalmoskopisch eine auffallende Füllung der Venen. An der linken Papille war eine Stauungshyperämie zu konstatieren, die rechts fehlte. Am 6. Tage tot.

Sektion: Auf der linken Seite der Basis waren die Gruben mit koaguliertem Blut gefüllt. Auch sonst reichliche Blutansammlung zwischen Knochen und Dura, sowie über der rechten Hemisphäre.

Die Sektion schloss einen Sprung in die Orbita aus und zeigte die Scheiden beider Optici, links mehr als rechts, blutig infiltriert.

Noyes (485). 32jähriger Mann, Sturz vom Wagen auf die rechte Schläfengegend, sofort blind auf dem rechten Auge. Zwei Tage nachher war auf dem rechten Auge weder äusserlich, noch mit dem Augenspiegel etwas Abnormes zu entdecken. Nach Verlauf von 7 Tagen waren die Grenzen der Papille nicht ganz klar, und die Papille selbst leicht hyperämisch. Am linken Ohre ein Riss im Trommelfell.

Später zeigte die Papille des rechten Auges die Zeichen der Atrophie.

Laroyenne et Moreau (486) beobachteten 3 Fälle von Fraktur der Basis cranii, wobei die Veränderungen des Sehnerven auf eine Fraktur des Canalis opticus zurückgeführt wurden.

In einem anderen Falle war anfänglich eine einseitige Stauungspapille vorhanden.

Im dritten Falle waren ausgedehnte Frakturen der knöchernen Augenhöhlenränder entstanden. Hier war eine einseitige Stauungspapille mit vorübergehendem Exophthalmus entstanden, wobei eine Hämorrhagie in die Sehnervenscheide angenommen wurde.

Ferner der Fall Lauder pag. 540, Ferenczi pag. 540 und unsere Fälle L. A. und A. B. p. 539, O. L. und L. J. pag. 540.

§ 120. Was das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille bei diesen Fällen anbelangt, so begegnen wir auch hier je nach der Zeit, welche derselben zur Entwickelung gelassen wurde, und nach der Intensität der intrakraniellen Blutung allen Entwickelungsstadien einer solchen. So zeigte sich unter den hier erwähnten Fällen eine voll entwickelte Stauungspapille in den Beobachtungen von Uhthoff Fall I, Bachauer Fall I, Panas, Chesneau, Trömner, Hoffmann, Oishi, Bunge, Demicheri, Watson Spencer, de Beck, Crämer, Riegner, Laroyenne et Moreau, Ferenczi pag. 622—625.

Eine mässig entwickelte Stauungspapille in dem Falle von Lauder p. 540 und unseren Beobachtungen E. H. pag. 554 und R. G. pag. 553.

Eine Neuroretinitis beobachteten Uhthoff Fall II und Huismann pag. 622 und 624.

Eine Stauungshyperämie: von Bergmann pag. 625 und Noyes pag. 625 und Talko pag. 627. Hier unterbrach im Falle Talko (Tod nach 14 Stunden) und Bergmann (Tod am 6. Tage) der zu früh eingetretene Exitus die volle Entwickelung der Stauungspapille.

Von diesen Fällen zeigten meist nach Ablauf von 6 Wochen folgende einen Rückgang der Stauungspapille wieder zu normalem Augenspiegelbefunde:

Panas, Trömner, Hoffmann, Watson Spencer, Riegener und unsere Fälle R. G. und E. H. pag. 553 und 554.

In den Beobachtungen von Bachauer Fall I, Runge, de Beck und Huismann trat neuritische Atrophie auf ohne Erblindung.

In den Fällen von Demicheri, Cramer und Noyes war einfache Atrophie aufgetreten, offenbar als Folge einer Zerreissung des Sehnerven im Canalis opticus zufolge von Schädelbasisfraktur (vgl. Bd. III, pag. 725) wofür auch die Erblindung oder höchstgradige Amblyopie in diesen Fällen sprach.

§ 121. Was die Funktionsstörung bei diesen Fällen anbelangt, so kehrte in den Beobachtungen von Trömner, Watson Spencer, Riegener und unseren Fällen R. G. und E. H. das Sehvermögen wieder zur Norm zurück, in den Fällen von Panas und Hoffmann war es auch während der voll entwickelten Stauungspapille normal geblieben, in den Beobachtungen von Chesneau und de Beck wurde dasselbe durch Trepanation gebessert.

Centrale Skotome sind hier wohl auf eine Blutung in die Macula lutea zu beziehen. Es gibt jedoch, wenn auch selten Fälle mit konz. Gesichtseinschränkung und centralem Skotom bei Schädeltrauma (siehe Bd. III, pag. 737 und 738).

Im Falle Huismann war temporäre Rot-Grünblindheit vorhanden.

Das sofortige Einsetzen der Erblindung nach dem Trauma, wie im Falle Noyes, oder die hochgradige sofortige Herabsetzung der Sehschärfe, wie im Falle Cramer auf Finger in 10 Fuss Entfernung und späterer Besserung auf $^6/_{10}$—$^6/_{12}$ mit dauernder Gesichtsfeldeinschränkung, und im Falle Demicheri, bei dem auf dem rechten Auge Finger in 2,5 m nur erkannt wurden und Gesichtsfelddefekte bestanden, während das linke Auge normal blieb (vgl. auch Bd. III, pag. 730, § 565) sprechen für eine totale resp. partielle Zerreissung resp. Läsion des N. opticus im Canalis opticus.

§ 122. Was nun die Pathogenese der Stauungspapille bei diesen Fällen anbelangt, so wäre hier zunächst die Frage zu beleuchten, welche Rolle dem Hämatom der Sehnervenscheiden beim Zustandekommen der Stauungspapille nach Schädeltrauma zugesprochen werden müsse.

Blutergüsse in die Sehnervenscheiden bei Schädeltraumen kommen sehr häufig vor.

Hölder (481) fand sie 42 mal unter 86 Frakturfällen. Da jedoch Graf (453) bei Schädelfrakturen zweimal Hämatom der Scheide ohne Stauungspapille gefunden hatte, und das gleiche in einem Falle von Priestley

Smith (482) und von Elschnig (483) konstatiert worden war, so kann das Auftreten einer Stauungspapille dem Auftreten eines Scheidenhämatoms allein nicht zur Last gelegt werden, sondern es ist daneben auch noch als raumbeschränkendes Moment im Schädelinnern ein Bluterguss in das Cavum cranii, oder zwischen Dura und Knochen erforderlich nach Ausweis folgender Fälle. So war im Falle I von Uhthoff mit Scheidenhämatom ein grosses extra- und intradurales Hämatom gefunden worden.



Fig. 142.



Fig. 143.

E. H. Blutung in die rechte Sehnervenscheide bei Schädelbasisfraktur. Photographiert von Dr. Reuter.

In der Beobachtung von Bergmanns mit Scheidenhämatom (484) waren auf der linken Seite der Basis die Gruben mit koaguliertem Blute erfüllt, auch sonst reichliche Blutansammlung zwischen Knochen und Dura, sowie über der rechten Hemisphäre vorhanden. Am 4. Tage war links Stauungshyperämie zu konstatieren. Tod am 6. Tage.

In unserem Falle C. H. mit Scheidenhämatom, grosses subdurales Hämatom in der rechten Stirn- und Schläfengrube mit Zertrümmerung der Hirnsubstanz an dieser Stelle und Durchbruch in den rechten Seitenventrikel. Nach 6 Stunden Stauungspapille auf der rechten Seite. Bezüglich des Scheidenhämatoms vgl. Fig. 142 und 143.

In unserem Falle J. K. mit Scheidenhämatomen Bd. III 786 wurde am rechten Scheitellappen und ebenso am linken eine talergrosse Blutung gefunden. Der Oberwurm des Kleinhirns war mit Blutungen bedeckt.

Talko (1077) gibt den Sektionsbefund eines Soldaten, der mit dem Kopf vom ersten Stockwerk auf das Strassenpflaster gestürzt war und nach 14 Stunden starb. Vollkommener Querbruch beider Scheitelbeine. Starkes Extravasat zwischen Schädel und Dura, welche samt der Art. meningea media an einer Stelle in der Länge eines Zolls zerrissen war. Blut überall zwischen den Hirnhäuten, auch in den Ventrikeln. Im intervaginalen Raume beider Sehnerven vom Foramen opticum bis zur Lamina cribrosa ein Extravasat, links mächtiger als rechts. Es reichte bis zur Lamina cribrosa. Der linke Sehnerv komprimiert. Die Netzhautgefässe beiderseits stark hyperämisch.

Warum durch Scheidenhämatom nicht immer eine Stauungspapille entsteht, muss von Fall zu Fall mit Bezug auf die individuellen, anatomischen und pathologischen Verhältnisse entschieden werden.

Mässige Blutungen in den Scheidenkanal finden wir, wie erwähnt, bei Schädelfrakturen sehr häufig. Ein derartiger Bluterguss für sich allein wird aber weder imstande sein, die Leitung im Sehnerven zu unterbrechen, noch eine Stauungspapille hervorzurufen, auch selbst dann nicht, wenn ein Hämatom im Cavum cranii vorhanden sein sollte. Es kommt eben dabei auf die relative Menge des ergossenen Blutes und auf den von derselben ausgeübten Druck des Gehirns gegen das Foramen opticum internum an, für welchen die anatomischen Bedingungen meist individuell verschieden sind.

In den Fällen von Talko (1077) und in einem von Silcock (487) wird erwähnt, dass die Blutansammlung beider Optici auf derjenigen Seite am stärksten war, auf welcher die ursprüngliche Blutung in das Cavum cranii ihren Sitz gehabt hatte. Es könnte daraus das eventuelle stärkere Hervortreten der Stauungspapille auf dem einen Auge gegenüber dem anderen zu erklären sein.

Denn wenn durch das Anpressen des Gehirns bei gesteigertem intrakraniellen Druck gegen das Foramen opticum internum der Abfluss der Lymphe in das Schädelinnere schon erschwert wird, so wird er noch mehr erschwert, wenn eine Blutung in den Scheidenraum prall den letzteren ausfüllt.

Das einseitige Auftreten der Stauungspapille bei Scheidenhämatom und zwar lediglich der Seite, von welcher die Blutung in den Schädelraum des Gehirns erfolgt war, zeigt sehr schön unser Fall E. H.

In sieben von Remak (475) gesammelten Fällen von Scheidenhämatom mit Stauungspapille wurde ausdrücklich das einseitige Vorkommen resp. die einseitige stärkere Entwickelung des Scheidenhämatoms und der Stauungspapille betont.

Daraus liesse sich dann ein Rückschluss auf den Sitz der ursprünglichen Blutung in einer der beiden Schädelhöhlen machen, was für einen eventuellen chirurgischen Eingriff von lokaler Bedeutung werden könnte.

c) Die Stauungspapille nach Schussfrakturen des Schädels.

§ 123. Monthus (488) berichtet über eine Mitteilung von Coutela, der behauptet, dass er in 2 Fällen von Verletzungen des knöchernen Schädels durch Revolverschüsse — in einem Falle war die Hinterhauptsgegend getroffen worden — eine Stauungspapille beobachtet habe. In einem dieser Fälle, in dem noch eine Lähmung des Abduzens bestanden hatte, waren zahlreiche Blutungen in der peripapillären Zone vorhanden.

In der folgenden Beobachtung von Eisenlohr sass die Kugel im rechten Vierhügel. Es bestand rechtsseitige Stauungspapille. Offenbar war dadurch am rechten Foramen opticum durch vermehrten Druck bei bestehendem Hydrocephalus die Lymphstauung hervorgerufen worden.

Eisenlohr (489) berichtete von einer Schussverletzung des Kopfes, dass zunächst tremorartige Bewegungsstörungen am linken Arme und Pupillendifferenz (die rechte Pupille fast doppelt so gross als die linke) aufgetreten seien, dann eine Beschränkung der Bulbusbewegungen, besonders in der Richtung nach oben und unten, und zuletzt rechtsseitige

Stauungspapille mit Ptosis des rechten Augenlides. Ein Projektil war durch das rechte Stirnbein gegangen, dann am vorderen Fornixschenkel vorbei am Boden des 3. Ventrikels entlang in das rechte Vierhügelpaar, wo dasselbe sich eingekapselt fand. Zerstört waren die tiefen Marklager des rechten vorderen Vierhügels und ein Teil des Okulomotoriuskernes. Hydrozephalus des 3. Ventrikels und der Seitenventrikel.

Luxembourg (490). Fall II. $2^{1}/_{2}$ Monat nach einem Scheitelbeinschuss entstand ein Hirnabscess. Es war Stauungspapille vorhanden, der Hirnabscess wurde gespalten, die Stauungspapille blieb vorläufig unbeeinflusst. Es stellten sich wieder Symptome ein, die für Hirnabscess sprachen; es wurde wieder punktiert und Eiter aus dem Stirnhirn entleert. Die Stauungspapille war in Rückbildung begriffen. Noch ein drittes Mal bildete sich ein Abscess, es wurde trepaniert und ein grosser Scheitellappenabscess entleert. Patient starb an eiteriger Meningitis.

In dem folgenden von uns beobachteten Falle entstand keine Stauungspapille, wiewohl das Projektil im Gehirn stecken geblieben war. Hier war vom Gaumen aus der Sehnerv im Canalis opticus durchschossen, und wenn auch vom Schusskanal aus hier das Blut in den Zwischenscheidenraum sich ergossen hatte, so konnte es doch auf den Sehnerven weder einen nennenswerten Druck ausüben, noch eine Lymphstauung bewirken, da bei jedem Übermass desselben dann ein Abfluss durch den offenen Schusskanal nach dem Rachen hin erfolgt wäre.

F. W. M., 40jähr. Lehrer. Revolverschuss durch den harten Gaumen. Selbstmordversuch. Keine Ausschussöffnung. Linkes Auge erblindet. Augenspiegelbefund normal. Pupille weit und ohne Reaktion auf direkte Beleuchtung, konsensuell reagierend. Patient starb nach 8 Tagen. Der Schusskanal kreuzte den Canalis opticus und hatte den Sehnerven lediglich im Canalis opticus total zerstört. Scheidenhämatom ohne Stauungspapille [1]).

d) Die Stauungspapille nach Schädeltraumen mit Gehirnabscess.

(Siehe den folgenden Abschnitt.)

IV. Die Stauungspapille beim Gehirnabscess.

§ 124. Da beim Gehirnabscess ebenso gut Stauungspapille, wie einfache Neuritis optica zufolge einer deszendierenden Neuritis beobachtet werden kann, in der Litteratur aber aus der Angabe der Autoren nicht zu entnehmen ist, ob sie mit der Bezeichnung „Neuritis optici“ eine Stauungspapille, oder eine einfache Neuritis gemeint haben, so sind wir gezwungen, auch die mit dem Augenspiegelbefunde „Neuritis“ bezeichneten Fälle hier anzuführen.

Weil nun aber bei der Ätiologie des Gehirnabscesses die Erkrankungen des Mittelohres eine besonders hervorragende Rolle spielen, so wäre zunächst hier der Frage näherzutreten, wie oft überhaupt die Neuritis respekt. Stauungspapille bei otitischen, intrakraniellen Komplikationen vorzukommen pflegt.

[1]) Gegenwärtig beobachten wir im Krankenhaus einen jungen Mann, der sich mit der linken Hand 2 Kugeln in die Gegend des linken Parietallappens geschossen hatte. In den ersten Tagen Benommenheit, blutige Lumbalflüssigkeit; dann Aufhebung des stereognostischen Vermögens in der rechten Hand ohne Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen derselben; keine Veränderung des Augenhintergrunds. Nach 8 Tagen verschwand die Astereognosis. Die Röntgenaufnahme ergab eine Kugel in der Tiefe des Parietallappens; die andere Kugel lag abgeplattet auf dem Schädelknochen.

α) Die Stauungspapille resp. Neuritis bei otitischen intrakraniellen Affektionen.

Nach Sessous (491) fehlen in der Mehrzahl der Fälle von otitischen intrakraniellen Komplikationen pathologische Augenhintergrundsveränderungen. So waren unter 104 einschlägigen Beobachtungen nur in 44 Fällen solche vorhanden.

Bei Extraduralabscessen war unter den 31 unkomplizierten Fällen der Augenhintergrund 23 mal normal. Unter den 8 pathologischen zeigten 5 hochgradige Neuritis und 2 Stauungspapillen.

Bei der eiterigen Leptomeningitis waren unter 13 unkomplizierten Fällen nur in 4 Veränderungen des Augenhintergrundes vorhanden; letztere überwogen, wenn die Meningitis mit anderen Krankheiten verbunden war.

Sinusthrombose fand sich 21 mal als einzige intrakranielle Komplikation, sie hatte in 10 Fällen zu Augenhintergrundsveränderungen geführt.

Hirnabscesse waren insgesamt 25 mit 13 mal normalem und 12 mal verändertem Augenhintergrund.

Über die Häufigkeit der Stauungpapille resp. Neuritis optica bei otitischen intrakraniellen Erkrankungen berichtet Hansen (492) bei einer Zusammenstellung von 100 bezw. 97 Fällen.

Die Augenhintergrundserkrankungen werden als Gefässveränderungen auf der Papille, Neuritis optica und Stauungspapille unterschieden. Die folgende Tabelle zeigt die Häufigkeit des Vorkommens dieser Erkrankungen.

	Gefäss-veränderungen	Neuritis optici	Stauungs-papille
Extraduralabscess	1	1	0
Leptomeningitis purulenta non complicata (14)	4	3	1
Leptomeningitis purulenta complicata (16)	3	4	0
Fälle von Ohreiterung mit Cerebralerscheinungen (8)	3	4	0
Sinusthrombosis non complicata (8)	1	1	1
Sinusthrombosis complicata (2)	5	4	1
Hirnabscess:			
a) Grosshirnabscess (12)	2	4	0
b) Kleinhirnabscess (7)	—	2	—
97 Fälle	19 (19,6%)	23 (23,7%)	3 (3,1%)

Somit zeigten 52 Fälle einen normalen Hintergrund = 53,6%, 45 Fälle einen abnormen = 46,4%.

Fast zu demselben Resultate war vordem schon Gradenigo (493) gekommen.

Aus im ganzen 635 Fällen von eiteriger Otitis mit Gehirnkomplikationen werden 172 Fälle zusammengestellt, in denen zugleich über eine Untersuchung der Augen berichtet ist. In 52% dieser letzteren war Papillitis vorhanden.

Uckermann (494) fand unter 6 untersuchten Fällen von otitischem Gehirnabszess 5 mal Neuritis optici.

Körner (495) gibt folgende Statistik des Augenhintergrundes otitischer intrakranieller Erkrankungen bei 34 Fällen:

Unkomplizierte Fälle.

	normal	Stauungspapille	Neuritis
Extraduralabscess:			
a) in der mittleren Schädelgrube (6)	6	0	0
b) in der hinteren Schädelgrube (5)	2	1	2
c) in der hinteren und mittleren Schädelgrube (1)	1	0	0
Leptomeningitis purulenta (4)	4	0	0
Phlebitis und Thrombose des Sinus transversus:			
a) gänzlich unkompliziert (1)	1	0	0
b) ohne eine andere intrakranielle Entzündung, aber mit Pyämie (3)	3	0	0
Abscess im Schläfenlappen (1)	1	0	0
	18	1	2

Komplizierte Fälle.

	normal	Stauungspapille	Neuritis
Sinusphlebitis mit Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube (2)	2	0	0
Sinusphlebitis mit Extraduralabscess in der hinteren und mittleren Schädelgrube (1)	1	0	0
Sinusphlebitis mit Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube und Leptomeningitis (2)	1	0	1
Sinusphlebitis mit Leptomeningitis (1)	0	1	0
Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube mit Leptomeningitis (2)	1	0	1
Extraduralabscess in der hinteren und mittleren Schädelgrube und intrakranieller Tumor (Cholesteatomum verum) (1)	0	0	1
Extraduralabscess in der hinteren und mittleren Schädelgrube, Zerstörung des ganzen Sinus transversus, intrameningealer Abscess zwischen den unteren Schläfenwindungen (1)	0	0	1
Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube mit Empyen des Saccus endolymphaticus (1) . . .	1	0	0
Abscess im Schläfenlappen mit Leptomeningitis (1) .	0	0	1
Abscess im Kleinhirn mit Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube (1)	1	0	0
	7	1	5

Diese Tabelle lehrt vor allem, dass die Veränderungen in den Sehnerven bei den otogenen Eiterungen innnerhalb der Schädelhöhle viel häufiger ver-

misst, als gefunden werden. Ferner ergibt sich, dass eine einzige solche intrakranielle Erkrankung viel seltener Veränderungen im Augenhintergrunde zur Folge hat, als die Kombination mehrerer.

Die Veränderungen am Sehnervenkopf waren stets auf beiden Seiten vorhanden, auch wenn die ursächlich intrakranielle Erkrankung einseitig war.

Beide Optici zeigten gleich starke Veränderungen nur in 2 Fällen.

Der Opticus war auf der Seite der ursächlichen Ohreiterung stärker befallen bei 3 Fällen, schwächer bei 4 Fällen.

Die Zeit, in welcher sich die Sehnervenerkrankung nach der Beseitigung der ursächlichen intrakraniellen Eiterung zurückbildete, liess sich nur in 3 Fällen feststellen. In 2 Fällen waren die schweren Veränderungen nach 50 bis 54 Tagen geheilt. In einem Falle heilte die Sehnervenerkrankung auf der einen Seite in 13, auf der anderen in 24 Tagen.

Bei den Fällen von Gehirnabscess nach Mittelohrerkrankung scheint die Stauungspapille gegenüber der Neuritis optica (allerdings unter dem Vorbehalt, dass aus der Neuritis nach weiterem Bestande des Leidens sich noch Stauungspapille hätte entwickeln können, oder dass die betreffenden Autoren es mit der Nomenklatur nicht genau genommen hatten) seltener zu sein.

Sessous (491) stellt nach seinen Erfahrungen folgende Sätze auf:

„Die Augenhintergrundsveränderungen können bei allen Formen intrakranieller Komplikationen auftreten; ihr Fehlen beweist nichts gegen das Vorhandensein derselben.

Die Veränderungen am Augenhintergrunde lassen keine, oder nur beschränkte Schlüsse (Häufigkeit der Stauungspapille bei Hirnabscessen) auf die Art der intrakraniellen Komplikationen zu.

Das Auftreten und der Grad der Augenhintergrundsveränderung ist für die Prognose quoad vitam ohne Belang.

Eine Augenhintergrundsveränderung bei otogenen Krankheiten gewinnt als Zeichen einer intrakraniellen Komplikationen an diagnostischer Bedeutung, wenn andere cerebrale Erscheinungen fehlen.

Auch folgende Autoren berichten noch über Stauungspapille bei Mittelohreiterung ohne Angabe der intrakraniellen Komplikation:

Menche (496) berichtet über einen Fall von beiderseitiger hochgradiger Papillitis nach Warzenfortsatzoperation bei Mittelohreiterung mit Ausgang in vollständige Rückbildung.

Ein 26jähriger wegen Mastoiditis operierter Mann zeigte 14 Tage nach der Operation, wie Castaneda (498) berichtet, eine rechtsseitige Abduzenslähmung und eine doppelseitige Stauungspapille.

Keller (499) beobachtete bei einem 7jährigen Kinde, welches nach eben überstandenen Masern an einer linksseitigen, eiterigen Otitis media erkrankt war, eine doppelseitige Neuritis optica und linksseitige Abduzenslähmung.

In der folgenden Beobachtung war bei Mittelohreiterung die Stauungspapille Folge eines Hydrocephalus internus.

v. Beck (497). Fall I: 14jähriger Knabe, exazerbierende chronische Otitis media, Meninigitis serosa, akuter Hydrocephalus, doppelseitige starke Stauungs-

papille, 3malige Punktion des rechten Gehirnseitenventrikels, Heilung mit Rückgang der Stauungspapillen.

In der nun folgenden Beobachtung von Peyser von Otitis media lag offenbar Sinusthrombose vor.

Peyser (500): Aufmeisselung des rechten Warzenfortsatzes nach Otitis media acuta und Ausschneiden des Sinus cavernosus, linksseitige Abduzenslähmung und doppelseitige Stauungspapille, Heilung.

Doppelseitige Stauungspapille resp. Neuritis optici otitischen Ursprungs bei Sinusthrombose zeigten folgende Fälle: v. Voss pag. 658, Morax pag. 666, Hoffmann pag. 658, Kretschmann pag. 667.

bei Sinusthrombosa mit Meningitis: Iudeich pag. 665, R. > L.; Barr pag. 633, Voss pag. 666; Hilgermann pag. 666.

einseitige Neuritis optici otitischen Ursprunges bei Sinusthrombose zeigten folgende Fälle: Maxwell pag. 669 Empyem des Warzenfortsatzes, Voss pag. 658 Sinusthrombose.

β) Die Stauungspapille resp. Neuritis optica beim Gehirnabscess otitischen Ursprunges.

§ 125. Über das Vorkommen doppelseitiger Stauungspapillen resp. doppelseitiger Neuritis optici bei otitischem Gehirnabscess berichten folgende Autoren:

(Stauungspapille): vergleiche Fall; Stenger pag. 640, Knapp pag. 640, Fürnrohr pag. 640, Augustowsky pag. 640, Reinhard und Ludwig pag. 640, Paterson pag. 644, R. Müller pag. 644, Manasse Fall II, pag. 644, Siebenmann und Oppikofer pag. 645 erst ein- dann doppelseitig, Nonne pag. 646, Saenger und Sick (pag. 640).

In einem Falle von Stoddart Barr (501) mit rechtsseitiger Mittelohreiterung fand sich eine doppelseitige Neuritis optici, verbunden mit einer Lähmung des rechten Abduzens. Die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes ergab einen extraduralen Abscess. Einige Monate später nach der Operation verschwanden die okularen Störungen.

Murray (502) fand doppelseitige Stauungspapille in einem Falle, in welchem eine linksseitige Ohreiterung vorausgegangen war. Es folgten Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen mit Benommenheit. In der Gegend der linken Schuppennaht wurde trepaniert und entleerte sich bei der Punktion des Gehirns Eiter.

(Neuritis optici): vergleiche die Fälle: Schaeffer pag. 641, Kölpin pag. 641, Schaffer und Illyes pag. 641, Wegeler pag. 641, Grunnert und Schulze pag. 645, Stout pag. 646, Morf pag. 533.

Merkens (503) behandelte einen 32jährigen, schon komatösen Mann, dessen linke Pupille weiter erschien, der ferner die Zeichen einer gekreuzten Parese der Extremitäten darbot, und bei dem die ophthalmoskopische Untersuchung beiderseits die Papillen verschwommen zeigte. Trepanation des Warzenfortsatzes. Nach Spaltung der Dura und der Hirnrinde quoll stinkender Eiter hervor.

Die Sektion ergab einen otitischen Hirnabscess. Die noch vorhandene Marksubstanz des linken Ventrikels, die äussere Kapsel, ein grosser Teil des Linsenkerns waren ödematös erweicht und von gelblichem Farbenton.

Bei einem 25jährigen Manne, welcher seit der Kindheit an rechtsseitiger eiteriger Mittelohrentzündung gelitten hatte, bestanden nach Mitteilung von Sutphen (504) Kopf-

schmerz, Schwindel, Fazialisparalyse, Hemiplegie und Neuritis optica. Der Tod erfolgte unter Blutungen aus dem rechten Ohre.

Die Sektion ergab eine die Gegend des Mittelohrs einnehmende kariöse Höhle, in welcher ein Sequester lag, nach dessen Beseitigung eine Öffnung in der Carotis interna entdeckt wurde. Ferner fand sich ein Abscess im Kleinhirn.

Doppelseitige Stauungspapille resp. Neuritis optici otitischen Ursprunges bei Sinusthrombose mit Gehirnabscess zeigten folgende Fälle:

Ludewig und Saenger pag. 667, unser Fall H. K. pag. 667, Bartels pag. 667, Grunert und Schulze pag. 667.

Eine postoperative Stauungspapille otitischen Ursprunges beobachtete Bartels pag. 670.

Doppelseitige Stauungspapille resp. Neuritis optici **otitischen** Ursprunges, welche auf der **ohrkranken** Seite stärker ausgeprägt war als auf der ohrgesunden Seite, zeigten folgende Fälle:

(Stauungspapille):

Joel (505) berichtet über einen 18½jährigen Mann, der im Gefolge einer akuten eiterigen rechtsseitigen Otorrhoe von den Ercheinungen eines Gehirnabscesses (insbesondere Pulsverlangsamung, doppelseitiger Stauungspapille, rechts stärker als links) befallen wurde. Bei der Trepanation zeigte sich die Dura entsprechend dem Tegmen tympani mit dem Knochen verwachsen. Nach Durchschneidung der Dura senkrecht zur Mitte des Gehörganges entleerten sich beim Einschneiden der Gehirnsubstanz 40—50 ccm Eiter.

Ferner vergleiche die Fälle: Kaijser pag. 642 und Mann pag. 634 unten.

(Neuritis optici):

Rawling (506) fand bei einer linksseitigen Otorrhoe eine Lähmung des linken Fazialis, sowie eine Neuritis optici, besonders links.

Es fand sich ein Abscess unterhalb der linken Kleinhirnhälfte.

Heine (507) Fall III: Abscess im Schläfenlappen otitischen Ursprunges. Neuritis optica links mehr ausgesprochen als rechts. Ausserdem war amnestische Aphasie vorhanden.

Ferner: Yeo pag. 642.

§ 126. **Einseitiges** Vorkommen von Stauungspapillen resp. Neuritis optici **otitischen** Ursprunges auf der **ohrkranken** Seite.

(Stauungspapille):

Lomeyer (512): Einseitige Stauungspapille bei Gehirnabscess entsprechend der Seite des Herdes. Dieselbe ging nach Trepanation zurück.

Okada (513) konstatiert in 46 Fällen von otitischem Kleinhirnabscess einmal Stauungspapille auf der kranken Seite.

Wir beobachteten folgenden Fall: Ein 20jähriges, an rechtsseitigem Ohrenfluss leidendes Mädchen E. M., erkrankte mit schweren allgemeinen Cerebralsymptomen.

Bei der Untersuchung wurde eine rechtsseitige Ptosis incompleta, rechtsseitige Stauungspapille, Erweiterung und Reaktionslosigkeit der rechten Pupille konstatiert.

Trepanation: Abscess im Schläfenlappen.

Max Mann, (514) beobachtete einen otitischen Hirnabscess im linken Schläfenlappen; es bestanden Sprachstörungen, Lähmung des rechten Fazialis, Parese des rechten Armes und Beines, rechtsseitige Abduzenslähmung, leichte Ptosis links, beiderseitige Mydriasis, Fehlen der Kornealreflexe, auf der rechten

Hornhaut ein kleines Geschwür. Die rechte Papille war hyperämisch und links bestand eine Stauungspapille. Nach Trepanation trat Heilung ein.

(Neuritis optici):

Maxwell (508) fand bei einer eitrigen Otitis media auf derselben Seite eine Neuritis optici, die nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und Entleerung des Eiters verschwand.

Burnett und Oliver (509).

Ein 64jähriger Patient litt an linksseitigem, chronischem Paukenhöhlenkatarrh, welcher binnen 9 Jahren 33mal die Parazentese des Trommelfelles notwendig machte. Nachdem dieses Leiden 8 Jahre lang bestanden hatte, bemerkte er zufällig, dass er mit dem linken Auge nichts sehen konnte, und die unmittelbar darauf stattfindende Untersuchung ergab hier eine Neuritis optica.

Das rechte Auge verhielt sich normal. Während die Neuritis optici ihren Verlauf nahm und allmählich in Atrophie des Nerven überging, traten als neue Symptome noch auf: Schwindel, Schwanken beim Gehen etc.

Schwartze (511) Fall I: Otogener Hirnabscess im rechten Schläfenlappen bei einer 35jährigen Frau, verbunden mit Paralyse des linken Armes, Beines und Fazialis und mit rechtsseitiger Neuritis optici.

Heine (507) Fall II: Linksseitige Ptosis mit Neuritis optici im atroph. Stadium.

Abscess im Schläfenlappen otitischen Ursprungs.

Greenfield (510) beobachtete bei einem 26jährigen Individuum mit einer vollkommenen Lähmung des Okulomotorius und mit Neuritis optici der linken Seite einen Hirnabscess des linken Schläfenlappens ausgehend von einer Otitis interna. Nach Trepanation und Entleerung des Eiters waren nur noch Spuren der Neuritis optica zu beobachten.

Ferner die Fälle: Mibury pag. 642, Voss pag. 642, Denker pag. 642, Schwartze pag. 635, Bacon pag. 645, Grunert und Schulze pag. 645, Barr pag. 645, Bruns pag. 645.

Wenn auch in diesen Fällen die Neuritis optica intensiver auf der Seite des Gehirnabscesses hervorgetreten war, so darf dies nicht als pathognomonisch aufgefasst werden, da auch vereinzelte Fälle das Gegenteil beweisen, wie z. B. die folgende Beobachtung:

§ 127. Einseitiges Vorkommen von Neuritis optici bei Gehirnabscess otitischen Ursprunges auf der **ohrgesunden** Seite.

Denker (515) beobachtete bei einem 7jährigen Mädchen einen otogenen Hirnabscess extradural und subperiostal in der Schläfengegend, der mit einer Lähmung des Sphinter pupillae und einer Neuritis optici der anderen Seite verknüpft war.

Nach einer Zusammenstellung von Sessous (491) kamen unter 44 Fällen von Otitis Veränderungen an der Opticusscheibe 41mal doppelseitig vor, und zwar 26mal gleich stark, und davon 6mal mit geringen Veränderungen (Hyperämie und Verwaschensein der Papillengrenzen):

12 mal mit Neuritis,
8 mal mit Stauungspapille,
3 mal war nur 1 Opticus befallen, davon 2 mal die ohrkranke,
1 mal die ohrgesunde Seite.

γ) Stauungspapille bei Gehirnabscess zufolge **anderweitiger Infektionen.**

§ 128. Einseitiges Vorkommen von Stauungspapille in der dem Abscess gegenüberliegenden Seite **bei Lungengangrän.**

Benjamin (516). Bei einem im Gefolge einer Lungengangrän entstandenen Abscess von Kleinapfelgrösse unterhalb der linken Centralwindung, der in den Ventrikel durchgebrochen war, fand sich eine rechtsseitige beginnende Stauungspapille. Auch war ein Krampfanfall in den rechtsseitigen Extremitäten aufgetreten.

§ 129. Doppelseitige Stauungspapille bei metastatischem Gehirnabscess nach **septischem Abort.**

Westphal (517) Fall I: Metastastischer Gehirnabscess bei einer 34jährigen Frau im Anschluss an einen septischen Abort entstanden. Die erste Erscheinung bildete ein epileptischer Anfall, zugleich fand sich eine doppelseitige Stauungspapille mit Blutungen in der Netzhaut und einer rechtsseitigen gleichseitigen Hemianopsie. Später starke Pupillendifferenz, die linke doppelt soweit als die rechte.

Nach Lumbalpunktion Zurückgehen der Lähmungserscheinungen und der Stauungspapille.

Sektion: Abscess in der linken Hemisphäre, der in sagittaler Richtung eine Ausdehnung von ungefähr 6 cm hatte, vor der Fissura parieto-occipitalis begann und hauptsächlich im Gebiet des Präkuneus lag, d. h. im Marklager der Hemisphäre, wobei im Praecuneus auch die Rinde mitergriffen war.

§ 130. Neuritis optici bei metastatischem Leberabscess und **Gehirnmetastasen.**

Cassirer (518) fand bei wohl von einem Geschwüre des Processus vermiformis ausgegangenem Leberabscesse mit Metastasen in den Lungen auch eine eiterige Metastase im Gehirn in Form einer mit grüngelbem Eiter angefüllten Höhle von etwa halbmondförmiger Gestalt in der Haube der rechten Ponshälfte.

Während des Lebens bestand eine linksseitige Hemianästhesie, Parese des rechten Fazialis, Abduzens und Trigeminus, Keratitis neuroparalytica, sowie eine Neuritis optici.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass durch den Abscess, der sich überall auf die rechte Seite des Hirnstammes erstreckte, die intramedullären Wurzelfasern des Fazialis zerstört und diejenigen des Abduzens schwer geschädigt waren; auch die Kerne beider Nerven waren mitbetroffen. Zum grössten Teil war das Ursprungsgebiet des sensiblen und motorischen Quintus rechts zerstört, ferner ein grosser Teil der medialen und lateralen Schleife.

δ) Stauungspapille resp. Neuritis bei Gehirnabscess nach **Infektionskrankheiten.**

§ 131. Williamson (519) beobachtete bei einem 19jährigen Manne nach Influenza eine einseitige Neuritis optica, vorübergehende Unfähigkeit nach links zu blicken, Verlust des Patellarreflexes usw.

Die Sektion zeigte einen Abscess im rechten Stirnlappen, ausgehend von einer Eiterung in dem oberen rechten Sinus ethmoidalis.

Alexander (520) sah eine beiderseitige Stauungspapille bei einem 19jährigen Individuum, welches kurze Zeit vorher einen akuten Gelenkrheumatismus überstanden hatte.

Die Autopie ergab eine Abscesshöhle im rechten Stirnlappen, dessen Konvexität durchbrochen war.

Taussig (521). Im dem nach Flecktyphus entstandenen Hirnabscess der linken Hemisphäre mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel war eine beiderseitige Neuritis optici vorhanden.

Hebold (522) veröffentlicht folgenden Fall: $14\frac{1}{2}$jähriges Mädchen, Papillen weit und auf Lichteinfall nicht reagierend, Stauungspapille, angeblich Strabismns convergens alternans, Aphasie, zunehmender Blödsinn.

Bei der Sektion fand sich Konvexitätsmeningitis, Thrombose des linken Sinus transversus, zwei Abscesse im linken, ein Abscess im rechten Schläfenlappen. Myelitis und Aneurysmen im Rückenmark, Lungen- und Darmtuberkulose.

ε) Stauungspapille bei Gehirnabscess nach **Kopftraumen.**

§ 132. Hoschimoto und Kursiva (523) beschrieben 9 Fälle von Gehirnabscess nach Gehirnschussverletzung, Von okularen Erscheinungen fand sich 5mal Stauungspapille, 2mal Netzhautblutung, Neuritis optici und Hyperämie der Papillen. Keine Veränderungen 1 mal.

Norton (524) beobachtete bei einem 22jährigen Menschen 2 Jahre nach einem Schlage mit der Eishacke auf den Kopf Vortreibung beider Bulbi, Chemosis, links schwache Lichtempfindung, ophthalmoskopische Erscheinungen der Stauungspapille, rechts Vereiterung der Hornhaut und am Rande der Orbita dicht neben dem äusseren Lidwinkel eine Eiter absondernde Fistel.

Bei der Sektion fand sich rechts eine Karies des Orbitaldaches, Eiteransammlung an der Basis, und in der Form einer Cyste eine Vereiterung des rechten mittleren Hirnlappens.

Janeway (525) berichtete über einen Fall von einem grossen Hirnabscess, welcher die Marksubstanz fast des ganzen rechten Hinterhauptslappens einnahm und dicht bis an die Oberfläche reichte. 6 Wochen nach einer Kopfverletzung mit nachfolgender Eiterung und Erysipel hatten sich linksseitige Hemiparese und unvollständige Hemianästhesie, linksseitige homonyme Hemianopsie und Stauungspapillen entwickelt.

v. Beck (497) Fall II: 4jähriger Knabe, 3 Wochen alte komplizierte Fraktur des rechten Stirnbeins, Kontusionsherd des Gehirns, Stirnhirnabscess, Inzision, eiterige Konvexitätsmeningitis, beiderseitige Stauungspapille, Lähmung des rechten Abduzens, des linken Fazialis, Armes und Beins. Punktion des rechten Gehirnseitenventrikels, Heilung.

Steiner (526) Fall II: 50jährige Frau, Fall auf den Hinterkopf, starke Kopfschmerzen, linksseitige Hemiparese, später beiderseitige Stauungspapille.

Sektion: Das hintere Drittel der Hemisphäre war in eine schmierige, käsige Masse verwandelt, in dessen vorderem, innerem Winkel sich ein vollkommen runder, braunroter, harter, kirschgrosser Körper mit eiterigem Inhalt fand.

Im folgenden Falle wurde ein Ansteigen der ophthalmoskopischen Hyperämie der Papille bis zur Stauungspapille auffallenderweise nach der Trepanation beobachtet:

Sachsalber (527) beobachtete bei einem nach Verletzung entstandenen und erfolgreich operierten Abscesse des rechten Schläfenlappens eine Neuritis optici bezw. Stauungspapille.

Am Operationstage war am rechten Sehnerv ein Exsudatfleck vorhanden mit beträchtlicher Hyperämie, links nur die letztere. Nach der Operation war ein Ansteigen der Neuritis und am 6. Tage nach der Operation eine Stauungspapille zu beobachten. Letzteres Bild blieb einige Tage stationär. Nach Ablauf von 6 Wochen waren die Verhältnisse annähernd normal. Funktionsstörungen waren nicht vorhanden.

Uhthoff (528) Schwere Verletzung der Hinterhauptsgegend mit Gehirnabscess. Entwickelung einer doppelseitigen Stauungspapille innerhalb von 5 Tagen.

Entleerung des Eiters aus dem Gehirn und bedeutende Besserung. Auch die Stauungspapille ging zurück.

Schliesslich nochmalige Verschlimmerung mit Fieber. Ophthalmoskopisch abermals Entwickelung einer Stauungspapille. Exitus. Im hinteren Teil des linken Temporallappens und des vorderen Teiles des Occipitallappens ein grösserer chronischer Abscess mit ausgedehnter sekundärer Enzephalitis jüngeren Datums. Wesentliche entzündliche Veränderungen waren an den deutlich und typisch prominenten ödematösen Papillen nicht vorhanden. Ebenso fehlten entzündliche Veränderungen im Sehnervenscheidenraum so gut wie vollständig, auch zeigte derselbe keine irgendwie erhebliche Erweiterung.

Uhthoff bemerkt hierzu, dass es in diesem Falle unmöglich erscheine, den Prozess lediglich durch die Annahme einer Wirkung entzündungserregender Substanzen, noch durch einen Scheidenhydrops zu erklären. Den mechanischen Verhältnissen der intracraniellen Drucksteigerung müsse hier auf alle Fälle eine wichtige Rolle zugeschrieben werden.

Bei den beiden folgenden Beobachtungen wird über doppelseitige Neuritis optica berichtet. Ob darunter Stauungspapille oder lediglich Neuritis des Sehnerven verstanden werden sollte, bleibt dahingestellt.

Sheen (529) beobachtete bei einem durch einen Steinwurf an der Stirn verletzten Jungen 6 Wochen nach dem Unfall eine rechtsseitige Hemiplegie, Blindheit, ophthalmoskopisch Neuritis optica auf beiden Augen und Lähmung des rechten N. abducens. Es wurde entsprechend der Narbe trepaniert und Eiter entleert. Tod 23 Tage später an Erschöpfung.

Die Sektion erwies die vorderen zwei Drittel des Gehirns und den rechten Seitenventrikel in eine grosse Abscesshöhle umgewandelt, sowie das Vorhandensein einer eiterigen Basalmeningitis.

Beevor und Horsley (530) veröffentlichten einen Fall von Verletzung (12jähriger Knabe) des Hinterkopfes durch einen Pferdehufschlag. Ophthalmoskopisch fand sich eine doppelseitige Stauungspapille, und funktionell eine rechtsseitige gleichseitige Hemianopsie.

Es wurde die Diagnose auf einen Abscess in dem linken Gyrus angularis gestellt, was sich bei der Trepanation als richtig erwies. Der tödliche Ausgang erfolgte durch den sich wiederholenden Prolapsus cerebri.

Aus dem Seemannshospital zu Greenwich (531) wird über einen Fall von doppelseitiger Neuritis des Sehnerven berichtet, welche sich im Gefolge eines Hirnabscesses, entstanden durch eine Komminutivfraktur des Schädeldaches nebst Gehirnhernie entwickelt hatte.

ζ) Neuritis bei Gehirnabscess zufolge von **Karies des Felsenbeins.**

§ 133. Hadden (532) fand bei einem 12jähr. Knaben doppelseitige Neuro-Retinitis und doppelseitiges konvergierendes Schielen, hervorgegangen aus einer Lähmung beider M. recti interni, und einen Abscess in dem rechten Lappen des Kleinhirns, m Zusammenhange mit einer Karies des Felsenbeins.

η) Neuritis resp. Stauungspapille bei Gehirnabscess zufolge von **Empyem der Nebenhöhlen.**

§ 134, Trautmann (533) sah einen Fall von Gehirnabscess (linker mittlerer Stirnlappen), der 2 ½ Monate bestand, durch einen epileptischen Anfall eingeleitet wurde, und mit einer Neuritis optici, Kopfschmerzen, ataktischem, schleppendem Gang einherging. Der Abscess war im Anschluss an ein Empyem der linken Stirnhöhle mit Durchbruch nach der Augenhöhle und der vorderen Schädelgrube entstanden.

Paunz (534) teilt den Verlauf eines rhinogenen Hirnabscesses mit, der im Anschluss an eine linksseitige eiterige Entzündung der Ethmoidalzellen linksseitig entstanden und mit einer Periostitis des Stirnbeins verbunden war. Es bestand eine rechtsseitige Abduzenslähmung mit Stauungspapille.

Der Abscess brach in die Seitenventrikel durch, und es hatte sich zum Schluss auch eine eiterige Leptomeningitis entwickelt.

Sandford (535). Intrakranieller Abscess nach Karies der Sphenoidalzellen. Doppelseitige Neuritis optici mit sekundärer Atrophie. Der Abscess in der linken Hirnhälfte hatte die Orbita durchbrochen.

ϑ) Neuritis optici resp. Stauungspapille bei **idiopathischem Gehirnabscess.**

§ 135. Japhas (536) Fall von idiopathischem Hirnabszess (Reinkultur von Streptokokken: Entstehung unbekannt), der linken Kleinhirnhemisphäre mit Hydrops ventriculorum betraf ein 7jähr. Mädchen, das eine mässige Stauungspapille, konjugierte Blickrichtung nach rechts und Unfähigkeit, den Kopf fest zu halten, darbot. Einige Tage nach einer Lumbalpunktion Benommenheit und Exitus letalis.

Cassirer (537) beobachtete einen 39jähr. Mann mit linksseitiger Hyperästhesie vom Scheitel bis zur Sohle, rechtsseitiger Abduzens- und Fazialisparese, sowie einer Neuritis optici. Bei der Autopsie fand sich ein Abscess, der in der Höhe des Fazialiskernes entsprechend der lateralen Ecke des Ventrikels begann, sich medial- und dorsalwärts stark ausdehnte, den austretenden Fazialisschenkel, den Abduzenskern, zum Teil auch die Abduzensfasern, das ganze rechtsseitige Quintusursprungsgebiet, einen grossen Teil der Substantia reticularis tegmenti und das Corpus trapezoides zerstört hatte. Noch weiter centralwärts wurde die Schleife zerstört, und schliesslich endigte der Abscess oberhalb der Trochleariskreuzung zwischen den Fasern der Brücke.

Feinberg (538) berichtet über eine Fehldiagnose insofern, als wegen vorausgegangener Lues die Diagnose auf eine Epilepsia luetica (circumskripte Konvexitätsmeningitis mit Syphilom) gestellt wurde, während die Sektion einen eingekapselten Abscess des linken Frontallappens ergab, der die zweite Stirnwindung und den vorderen Teil des Gyrus marginalis zerstört hatte und an die vordere Centralwindung heranreichte. Während des Lebens bestanden rechtsseitige Hemiparese, Neuritis optici und konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes nach der krampfenden Seite.

Kampherstein (166 pag. 594) hat aus der Literatur 155 Fälle von Hirnabscess gesammelt und fand:

Neuritis optica	in 37	Fällen
Hyperämie der Papillen	in 4	„
Einfache Atrophie	in 1	„
Blutungen in die Retina	in 1	„
Stauungspapille	in 42	„
Kein ophthalmoskopischer Befund	in 70	„

Demnach kam Stauungspapille beim Hirnabscess in ca. 25—30 % aller Fälle vor.

Umgekehrt bezüglich des Verhaltens der Stauungspapille zum Gehirnabscess fand Kampherstein (166) unter 200 Fällen von Stauungspapille 7 mal also $3^1/_2$ % derselben.

In den beiden folgenden Beobachtungen wird von einer atrophischen Verfärbung der Papille berichtet. Ob hier eine neuritische oder eine einfache Atrophie vorhanden gewesen war, ist aus der Krankengeschichte nicht

zu entnehmen. Bei einer einfachen Atrophie müsste dann die atrophische Verfärbung der Papille auf eine retrobulbär gelegene Neuritis bezogen werden mit deszendierender Atrophie bis zur Papille.

In einem von Dreesmann (540) operierten Hirnabscess war eine atrophische Verfärbung der Sehnervenpapillen mit rechtsseitiger gleichseitiger Hemianopsie vorhanden, am linken Auge „träge Pupillenreaktion und Lähmung der Akkommodation“.

Davidson (539) beobachtete doppelseitige Atrophie beider Sehnerven mit scharfen Conturen und etwas gestauten Venen bei einem infolge eines rechtsseitigen eiterigen Mittelohrkatarrhs entstandenen intrakraniellen Abscesse.

Der Sitz des Hirnabscesses und seine Beziehung zum doppelseitigen oder einseitigen Auftreten der Stauungspapille resp. Neuritis optici.

a) Sitz des Abscesses im Schläfenlappen.

§ 136. Nach Knapp (541) wird die Mehrzahl der Hirnabscesse, nämlich 66% überhaupt im Schläfenlappen gefunden. Unter diesen sind die Abscesse otitischen Ursprunges ganz besonders häufig.

α) Fälle von Abscessen im Schläfenlappen mit **doppelseitiger** Stauungspapille.

Stenger (542) beobachtete bei einem otitischen Hirnabscess (Trepanation des linken Schläfenlappens) eine doppelseitige Staaungspapille, die sich erst zurückbildete, nachdem infolge eines erheblichen Hirnprolapses, der durch Kompression nicht beseitigt werden konnte, zu einer Lumbalpunktion geschritten war. Auch der Hirnprolaps bildete sich alsdann bis auf eine flache haselnusgrosse Anschwellung über der Operationswunde zurück.

Knapp (541) berichtete über den Verlauf eines otitischen Gehirnabscesses mit Genesung bei einem 9 jährigen Mädchen. Die Haupterscheinungen waren: chronische Otorrhoe, Stauungspapille, homonyme Hemianopsie, Entleerung eines Abscesses im Schläfenlappen, Gehirnhernie, Entleerung von 2 anderen Abscessen, Zurücktreten der Hernie.

In Fürnrohrs (543) Fall war bei einem 21 jähr. Manne nach Otitis media, Angina lacunaris und Tonsillarabscess ein grosser linksseitiger, tödlich endender Schläfenabscess entstanden, der mit einer Stauungspapille, rechtsseitiger geringer Parese und amnestischer Aphasie einhergegangen war.

Levy (544) beobachtete bei einem linksseitigen Schläfenlappenabscess einen Ausfall der konjugierten Augenbewegungen nach rechts und Stauungspapille. Ferner bei einem weiteren Falle von rechtsseitigem Schläfenlappenabscess, verbunden mit Leptomeningitis purulenta der Konvexität und subduralem Abscess, ebenfalls Stauungspapille, ferner eine Lähmung des rechten N. oculomotorius (Ptosis und Mydriasis) und eine linksseitige homonyme Hemianopsie.

Augustowsky (545) sah einen Patienten, bei dem nach einer Otitis meda ein hühnereigrosser Hirnabscess im unteren Teile des rechten Temporallappens sich ausgebildet hatte. Einen Tag vor dem Tode Stauungspapille an beiden Augen, Ptosis rechts und Unmöglichkeit, das rechte Auge nach innen zu rotieren.

Saenger und Sick (546) berichten von Aphasie nach Gehirnabscess im Schläfenlappen mit doppelseitiger beginnender Stauuungspapille.

Reinhard und Ludewig (547) beobachteten über eine seit Jahren bestehende doppelseitige Ohreiterung bei einem 12 jährigen Knaben, die nach beiderseitiger Eröffnung des Antrum mastoideum und Entfernung des daselbst befindlichen stinkenden Eiters sehr wesentlich gebesert wurde. Darauf bekam er jedoch durch den Wurf eines Spielkameraden

mittelst eines Pantoffels eine Wunde über dem rechten Os parietale, welche genäht wurde und per primam heilte.

Am vierten Tage nach diesem Trauma stieg die bisher stets normal gebliebene Temperatur auf 40°, und es trat 2 Tage später der erste Schüttelfrost auf.

Darauf entwickelten sich unter pyämischem Fieber Hirndrucksymptome: doppelseitige Stauungspapille und sehr heftige Kopf- und Augenschmerzen, besonders an der rechten Seite. Ganz plötzlich trat dann eine rechtsseitige Ptosis, Mydriasis und Lähmung des Rectus internus auf. Der Gang war taumelnd, das Sensorium war frei.

Obwohl ein subduraler Abscess hinter dem rechten Ohr eröffnet worden war, blieben die Lähmungserscheinungen des rechten Okulomotorius dieselben.

Später entwickelte sich rechts totale Blindheit und links Hemianopsie. Nach etwa 1 1/2 Monaten trat der Exitus ein.

Bei der Sektion fand sich im rechten Schläfenlappen ein gänseeigrosser Abscess mit grünem, dickem, flockigem Eiter. An der Basis des Gehirns, entsprechend der hinteren Partie des Abscesses, war die Pia rauh und verdickt. Am Chiasma N. opt. zeigte sich der rechte Nerv auf dem Durchschnitt kleiner, platter und weniger blutreich als der linke. Über den Okulomotorius ist nichts bemerkt.

Ferner Fall Hebold pag. 637 bei Konvexitätsmeningitis und Sinusthrombose.

Fall Uhthoff pag. 637 bei Schädelverletzung.

Endlich Fall Sachsalber pag. 637 bei Schädelverletzung.

β) Fälle von Abscessen im Schläfenlappen mit **doppelseitiger** Neuritis optici.

§ 137. Schaeffer (548) hat bei einem otogenen Hirnabscess im linken Temporallappen, der durch die Trepanation bestätigt wurde, doppelseitige Neuroretinitis feststellen können; ausserdem bestand eine amnestische Aphasie und eine Dyslexie.

In Kölpins Falle (549) handelte es sich um einen 33 jähr. Arbeiter mit Lähmung der rechten Körperhälfte, sensorischer Aphasie, Paraphasie und beiderseitiger Neuritis optici.

Es fand sich bei der Sektion ein Abscess im linken Schläfenlappen und eine Otitis media, von der der Prozess seinen Ausgang genommen hatte.

Glynn (550). Beiderseitige Neuritis optica, vorübergehende linksseitige Ptosis, schwere Beweglichkeit des linken Auges und hier und da Diplopie, linke Pupille enger als die rechte, später bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe, Störung der Farbenperception und Atrophie der Sehnerven.

Sektion: Circumskripter Abscess im Bereich des vorderen Teiles der ersten Schläfenwindung nach innen und unten bis gegen die Basis hinreichend.

J. Wolff (551) berichtet über 2 Fälle von Schläfenlappenabscess, verbunden mit einem Extraduralabscess. Im Falle I amnestische und optische Aphasie, leichte Fazialislähmung, Paragraphie und Neuritis optici.

Schaffer und Illyes (552) diagnostizierten einen otogenen Hirnabscess bei einer linksseitigen Otitis media chronica und einer Caries cavi tympani. Es bestanden auf der Stirn lokalisierte Kopfschmerzen, beiderseitige Neuroretinitis und Aphasia amnestica. Bei der Operation fand sich im linken Schläfenlappen eine reichliche Ansammlung von Eiter.

Raimirt (553) berichtet über einen Fall von operativ geheiltem Gehirnabscess. Es befand sich der Abscess im linken Schläfenlappen des Gehirns, und war eine beiderseitige Neuritis optici vorhanden, sowie eine linksseitige Lähmung des N. oculomotorius, und eine rechtsseitige des N. abducens.

Wegeler (554) sah ein 18 jähriges Mädchen, welches seit Jahresfrist an rechtsseitigen Ohrschmerzen, eiterigem Ausfluss aus dem rechten Gehörgange und später an einer

vor dem Tragus befindlichen Fistel gelitten hatte, und bei welchem unter Stirnkopfschmerzen, Erbrechen und Apathie eintraten. Der Puls war verlangsamt. Temperatur 36,5 und 37,5.

Rechts bestand eine Ptosis. Parese des Rectus sup. und Rectus int. Die rechte Pupille war erweitert und reaktionslos. Beiderseits bestand Neuritis optica. Nach mehreren operativen Eingriffen trat nach einigen Tagen der Exitus ein.

Bei der Autopsie fand sich der linke Schläfenlappen in einen schmierigen, gelblichen, sulzigen Brei verwandelt. Die Erweichung erstreckte sich bis an die Corpora quadrigemina.

§ 138. In den folgenden Fällen war die Neuritis resp. Stauungspapille auf der Seite des Abscesses mehr ausgesprochen, als auf der anderen Seite.

In Yeos (555) Falle zeigten beide Optici die Erscheinungen einer mächtigen Neuritis, auf der rechten Seite stärker ausgesprochen (Retinalblutungen fehlten links). Abgesehen von der Erkrankung der Dura war der rechte Schläfenlappen im Zustande einer starken eiterigen Erweichung.

Vgl. auch Heine pag. 634.

Kaijser (564) fand eine doppelseitige Stauungspapille, rechts mehr ausgesprochen als links, bei einem 32jährigen Manne, der einen rechtsseitigen otitischen Gehirnabscess hatte.

Letzterer wurde 2mal durch Operation entleert. Bei der zweiten Operation fand sich der Abscess tief im Temporallappen, während bei der ersten sich Eiter nach einem Einschnitt in die Dura entleert hatte.

In dem Falle von Mann pag. 634 bestand auf der Seite des otitischen Schläfenlappenabscesses Stauungspapille, auf dem anderen Auge Hyperämie des Sehnervenkopfes.

γ) Fälle von einseitiger Neuritis optici resp. Stauungspapille bei Abscess im Schläfenlappen mit Auftreten der Neuritis optici auf der Seite des Abscesses.

§ 139. Saenger und Sick (546) beobachteten bei einem 52jähr. Manne mit otitischem Abscess im linken Schläfenlappen 2 Tage vor der erfolgreichen Operation eine beginnende Stauungspapille auf der linken Seite.

Frank S. Mibury (556) berichtet über einen Fall von Abscess im linken Schläfen-Keilbeinlappen längs des oberen Randes der Pars petrosa des Schläfenlappens nach chronischer Otorrhöe. Es bestand Aphasie, rechtsseitige Hemiplegie durch Druck auf die anliegende innere Kapsel, linksseitige Fazialisparese durch die Affektion im Felsenbein linksseitige Neuritis optici. Nach der Operation trat allmählich nahezu völlige Heilung ein.

Vgl. auch unsere Beobachtung E. M. pag. 634.

Voss (557) beobachtete im Verlaufe einer rechtsseitigen Otitis media mit stinkendem eiterigen Sekret einen geringen horizontalen Nystagmus und die rechte Sehnervenpapille gelbrötlich mit verwaschenen Grenzen.

Bei der Radikaloperation und Punktion des Schläfenlappens entleerte sich eine graubraune, schaumige und stinkende Flüssigkeit.

Denker (558) beobachtete bei einem 7jährigen Mädchen einen otogenen Hirnabscess, extradural und subperiostal in der Schläfengegend, der mit einer Lähmung des Sphincter pupillae und einer Neuritis optici der kranken Seite verknüpft war.

Vergl. auch die Fälle Heine pag. 635, Schwartze pag. 635 und Greenfield pag. 635.

Hyperämie der Papille wurde bei Abscess im Schläfenlappen konstatiert in der folgenden Beobachtung:

Gerber (560). Bei einem otitischen Schläfenabscess zeigte der rechte Augenhintergrund Schlängelung und Füllung der Venen.

In der Beobachtung Manns (pag. 634) war auf der einen Seite Stauungspapille, auf der anderen Hyperämie der Papille beobachtet worden.

§ 140. Was die charakteristischen zerebralen Symptome beim Abscess im Schläfenlappen anbelangt, so betont Saenger (561) die diagnostische Wichtigkeit von Störungen des N. oculomotorius beim Schläfenlappenabscess, und zwar die unkomplete einseitige Ptosis und die weitere Pupille auf der erkrankten Seite. Praktisch am wichtigsten seien die otitischen Abscesse, von diesen befanden sich 55% im Schläfenlappen, 16% im Kleinhirn.

Siebenmann und Oppikofer (562) fanden Ptosis in einem Falle von otitischem Schläfenlappenabscess.

Günther (559). Abscess des grössten Teiles des linken Schläfenlappens, eiterige Meningitis an dieser Stelle, rechtsseitige Lähmung, linksseitige Ptosis.

Awgustowski (545) beobachtete einen Patienten, bei dem nach einer Otitis media ein hühnereigrosser Hirnabscess im unteren Teile des rechten Temporallappens sich ausgebildet hatte. Einen Tag vor dem Tode Stauungspapille an beiden Augen, Ptosis rechts und Unmöglichkeit, das rechte Auge nach innen zu rotieren.

Unter den in dieser Arbeit angeführten Fällen von Schläfenlappenabscess zeigten Lähmungen verschiedener Äste des Okulomotorius auf der Seite des Abscesses:

Awgustowski (siehe vorher): Ptosis und Unbeweglichkeit des rechten Auges.

Levy (pag. 640): rechts Abscess, rechts Lähmung einzelner Äste des Oculomotorius (Ptosis und Mydriasis).

Reinhard und Ludewig (pag. 640): rechts Abscess, rechts Ptosis. Mydriasis, Lähmung des Rectus internus.

Mann (pag. 634): links Abscess, links Ptosis, beiderseits Mydriasis.

Glynn (pag. 641): links vorübergehende Ptosis, schwere Beweglichkeit des linken Auges und Diplopie.

Raimirt (pag. 651): links Abscess, links Okulomotoriuslähmung.

Heine (pag. 634): links Ptosis, links Abscess.

Greenfield (pag. 538): links Abscess, links Oculomotoriuslähmung.

Denker (pag. 642): Mydriasis auf der Seite des Abscesses.

Saenger (561) Fall II: 20jähriges Mädchen, rechts Ptosis und weite Pupille, Stauungspapille.

Günther (pag. 643): links Abscess, links Ptosis.

Unter 39 otogenen Schläfenabscessen fremder und eigener Beobachtung mit gleichseitiger Okulomotoriuslähmung fand Körner (1149) 9 mit alleiniger Lähmung des M. levator palpebrae superioris, 11 mit alleiniger Lähmung des M. sphincter iridis, 11 mit Lähmung des Levator palpebrae sup. und des sphincter iridis, dagegen nur 3 mit Lähmung des Levator palpebrae,

Sphincter iridis und Rectus internus, 1 mit Lähmung des Levator palpebrae, Sphincter iridis, Rectus internus und superior und 4 mit vollständiger Okulomotoriuslähmung. Die Lähmung des N. oculomotorius wird als Stammlähmung angesehen.

Vergleiche auch Bd. I, pag. 380: Die Ptosis beim Gehirnabscess.

Uckermann (563) fand unter 11 otitischen Gehirnabscessen von okularen Erscheinungen: Herpesbläschen (1 Fall) auf dem linken oberen Augenlid auf der Seite des Abscesses.

Partielle Okulomotoriuslähmung auf derselben Seite wie der Schläfenlappenabscess in 2 Fällen.

Gleichseitige Abduzenslähmung in 1 Falle von Temporallappenabscess verbunden mit Kleinhirnabscess.

Déviation conjuguée und Nystagmus in einem Falle bei gleichzeitiger Abduzenslähmung.

b) Kleinhirnabscess.

α) Doppelseitige Stauungspapille resp. Neuritis optica bei Fällen von Kleinhirnabscess.

§ 141. Paterson (565) erklärt die Wege, auf denen ein otitischer Prozess sich bis zur hinteren Schädelgrube erstrecken und einen Kleinhirnabscess erzeugen kann: 10% der Fälle verliefen latent. Es sei oft schwer zu entscheiden, ob der auftretende Nystagmus Folge einer Labyrintherkrankung oder eines Kleinhirnabscesses sei. In einem Falle wurde dicker Eiter aus der rechten Kleinhirnhemisphäre operativ entleert. Auffällig war das Vorhandensein einer Abduzensparese auf der entgegengesetzten Seite, die vielleicht durch eine seröse linksseitige Meningitis hervorgerufen war. Ausserdem war eine beiderseitige Stauungspapille vorhanden.

Trotter (566) schildert das klinische Bild des Kleinhirnabscesses und teilt ausführlich zwei Fälle mit. Abgesehen von den Erscheinungen des vermehrten Hirndruckes wie Stauungspapille, fanden sich in den beschriebenen zwei Fällen Lähmungen der Augenmuskeln. Im Falle I bestand neben hochgradigem Nystagmus eine Blicklähmung nach links, und im Falle II Parese des M. rectus internus.

Knapp (567) teilt einen Fall von akuter eiteriger Otitis infolge von Baden in der See mit: Perforation des Os occipitis, Drainierung der Schädelhöhle 3 Monate lang: mässige Netzhauthyperämie und ödematöse Schwellung der Papille. Tod infolge von Abscess im Kleinhirn.

Bei einem von R. Müller (568) operativ geheilten otitischen Kleinhirnabscess fand sich eine Stauungspapille, die nach Trepanation zurückging, sowie eine Lähmung des linken Abduzens.

Manasse (569), Fall II: 2jähriger Knabe, früher Radikaloperation eines verjauchten Cholesteatoms des Felsenbeines, Papillengrenzen verwaschen, und Blutungen in der Papille.

Fall III: 16jähriger Junge, früher nach Influenza ein intraduraler Abscess gespalten. Stauungspapille.

In den 2 genannten Fällen war in ihrem späteren Verlaufe der Kleinhirnabscess entstanden, der punktiert wurde, worauf Heilung eintrat.

Vergleiche auch Fall Japha pag. 639.

Grunert und Schulze (571). Neuritis optica mit eiteriger Konvexitätsmeningitis, verbunden mit einem Abscess des rechten Kleinhirnlappens, hervorgegangen aus einer eiterigen von einer Sinusthrombose begleitenden Otitis media.

Vergleiche auch die Fälle von Hadden (pag. 638) und Sutphen (pag. 633).

In der Beobachtung von Rawling (pag. 634) bestand beiderseits Neuritis optica, dieselbe war aber auf der Seite des Gehirnabscesses stärker ausgesprochen.

In der folgenden Beobachtung trat zunächst einseitig, dann doppelseitig die Stauungspapille auf:

Siebenmann und Oppikofer (562) Fall III: In einem Falle von Otitis media purulenta chronica mit Cholesteatombildung beiderseits, verbunden mit rechtseitiger Taubheit und Fazialislähmung, Labyrinthitis suppurativa und Kleinhirnabscess, war anfänglich die Sehnervenpapille gerötet und ihre Grenzen unscharf, und zwar zunächst links, später war eine ausgesprochene Stauungspapille, sowie eine rechtsseitige Abduzensparese aufgetreten.

§ 142. β) Einseitige Stauungspapille resp. Neuritis optica bei Fällen von Kleinhirnabscess und zwar auf der Seite des Abscesses wurde beobachtet von:

Bacon (572): Bei einem 9jährigen Mädchen, das nach der Mitteilung Bacons früher an rechtsseitiger eiteriger Otitis gelitten hatte, traten Kopfschmerz, Erbrechen, Lähmung des rechten Armes, rechtsseitige Konvulsionen und Neuritis optica auf. Bei einer Trepanation in der Gegend des linken Lobus temporo-sphenoidalis und des linken Kleinhirnlappens wurde kein Eiterherd gefunden. 1 Woche darauf erfolgte Exitus letalis, und die Sektion erwies einen Abscess in der rechten Kleinhirnhälfte.

Grunert und Schulze (571). Bei einer durch das rechte Labyrinth hindurchgehenden Eiterung fand sich sowohl ein Extraduralabscess als ein Abscess im Kleinhirn. Der Tod erfolgte an basaler Meningitis infolge des Durchbruches des Hirnabscesses in den 4. Ventrikel. Es fand sich eine rechtsseitige Abduzens- und Fazialislähmung, sowie eine rechtsseitige Neuritis optica.

Manasse (569) Fall II: 16jähriger Knabe, früher Operation. Extraduraler Abscess. Links Papillitis. Bringt 3 Fälle von geheiltem Kleinhirnabscess.

Barr (570) berichtet über einen Fall von Kleinhirnabscess, verursacht durch Infektion vom Mittelohr aus durch den Meatus acusticus internus mit Thrombose des Sinus cavernosus und Leptomeningitis. Es fand sich auch ein fibrinöses Exsudat in den Scheidenräumen des Sehnerven; dabei zeigte das intraokulare Ende des N. opticus eine ödematöse Beschaffenheit.

Bruns (573) stellte in 2 Fällen die Diagnose eines otitischen Abscesses im Kleinhirn. In einem dieser Fälle zeigte die Autopsie einen taubeneigrossen, unkomplizierten Abscess am äusseren unteren Ende der Kleinhirnhemisphäre. In beiden Fällen fand sich eine geringe Neuritis optici auf der kranken Seite, und in einem Falle Nystagmus.

Okada (513) konstatierte in 46 Fällen von otitischem Kleinhirnabscess einmal Stauungspapille auf der erkrankten Seite.

§ 143. Bezüglich der Symptomatologie dieser Fälle ist Neumann (574) der Ansicht, dass man aus dem Verhalten des Nystagmus einen Schluss auf einen Kleinhirnabscess oder auf eine Labyrintheiterung machen könne. Bei Kleinhirnabscess nehme mit zunehmender Erkrankung auch der Nystagmus an Intensität zu, bis zu einem so hohen Grade, wie er bei Labyrintheiterung überhaupt nicht vorkomme. Umgekehrt sei bei Labyrintheiterung der Nystagmus am stärksten in den ersten Tagen der Erkrankung und werde im Laufe der Beobachtung schwächer oder schwinde

gänzlich. Auch sei auf einen Kleinhirnabscess zu schliessen, wenn bei Beginn der Erkrankung Nystagmus nach der gesunden Seite bestehe, der dann plötzlich nach der kranken Seite umschlage.

Ferner fand derselbe, wenn er die Radikaloperation bei Labyrintheiterung kombiniert mit Kleinhirnabscessoperation vornahm, dass der vom Labyrinth ausgelöste Nystagmus nach Labyrintheröffnung rasch an Intensität abnahm, während der vom Kleinhirnabscess ausgelöste Nystagmus durch die Labyrinthoperation nicht beeinflusst wurde.

In einem Falle von Uffenorde (575), der einen Kleinhirnabscess nach akuter Mittelohreiterung mit Ausgang in Heilung betraf, handelte es sich, abgesehen von anderen cerebralen Erscheinungen, um hochgradige Sehstörungen, die sich plötzlich zeigten und ebenso schnell wieder zurückgingen. Verfasser fasst dieselben nicht als Druck-, sondern als Toxinwirkung auf.

c) Abscess im Stirnhirn.

α) Doppelseitige Stauungspapille bei Abscess im Stirnhirn.

§ 144. Nonne (576): 40jähriger Mann, beiderseitige Stauungspapille, rechtsseitige Hemiparese und Rumpfmuskelataxie, auch war der Geruch beiderseitig aufgehoben. Die Autopsie zeigte einen gänseeigrossen Abscess im Bereiche des rechten Frontalhirns auf der Basis einer alten Otitis media.

v. Kafka (577): In einem Falle hatte eine Osteomyelitis des Stirnbeins bestanden, und im Anschlusse entwickelten sich linksseitige Fazialisparese, Strabismus convergens und Stauungspapille. Bei der Operation zeigte sich ein Abscess des ganzen rechten Stirn- und Scheitellappens.

In einem von Graff (578) mitgeteilten Fälle von Verletzung der Stirngegend fand sich bei der Trepanation eine kleinhühnereigrosse Höhle im linken Stirnlappen mit trübserösem und leicht eiterigem Inhalt. Von okularen Störungen waren linksseitig Ptosis und Pupillenerweiterung, sowie eine doppelseitige Stauungspapille mit Ödem der Netzhaut vorhanden. Die Heilung erfolgte bis auf eine Parese des rechten Trochlearis.

Sutphen (580 Fall I) sah eine Stauungspapille beiderseits bei einem grossen, im Verlaufe einer Karies des Schläfenbeins und chronischer Mittelohrerkrankung entstandenen Abscesse des linken Stirn- und Schläfenlappens auftreten.

Vergl. auch die Fälle Alexander (pag. 636) und von Beck (pag. 637).

Doppelseitige Neuritis beobachteten:

Stout (579). Bei einem 5jährigen Knaben war nach einer Erkrankung des rechten Ohres mit Schwellung über dem rechten Warzenfortsatze von okularen Erscheinungen Nystagmus und doppelseitige Neuritis optici aufgetreten. Die Operation hatte den Warzenfortsatz, die Paukenhöhle und das Antrum freigelegt, sowie den Schädel über dem Schläfenlappen und nach dem Cerebellum zu eröffnet. Eiter wurde nicht gefunden. Tod 5 Tage nach der Operation.

Die Sektion ergab einen grossen Abscess, der fast den ganzen Stirnlappen komprimierte und nach hinten bis zur hinteren Centralwindung reichte.

Wir beobachteten Sept. 1911 einen 16jährigen Menschen, der im Fieber aus dem Bett gefallen war und sich an der linken Stirnseite verletzt hatte. Daselbst entstand oberflächliche Eiterung, die inzidiert wurde. Bald nach der Inzision rechtsseitige Lähmung und Krämpfe. Bei der Untersuchung war Pat. halbbenommen. Doppelseitige Stauungspapille mit Blutungen; links stärker entwickelt als rechts. Lumbaldruck über 400; keine Lymphozytose; keine Globulinreaktien; der Liquor war unklar.

Wir stellten die Diagnose auf linksseitigen Stirnhirnabscess. Dr. Grisson machte die Trepanation und entleerte den Abscess im linken Stirnlappen.

Vgl. auch Fall Sheen (pag. 638).

β) Einseitige Neuritis beobachtete Williamson (pag. 636).

d) Abscess im Hinterhauptslappen.

§ 145. α) Doppelseitige Stauungspapille beobachteten Steiner (pag. 637), Westphal (pag. 636), Janeway (pag. 637).

Nonne (576): Bei einem 17jährigen Manne war Stauungspapille mit Blutung vorhanden, vorübergehende Erblindung bald rechts, bald links, rechtsseitige Abduzens- und Internusparese. Die Sektion ergab einen tuberkulösen Abscess im rechten Hinterhauptslappen.

Über eine sehr interessante einschlägige Beobachtung mit rezidivierender Stauungspapille berichtet:

Uhthoff (582). Derselbe sah eine schwere Verletzung der Hinterhauptsgegend in der Form einer Depression unmittelbar nach links von der Mittellinie. Es bestand eine typische homonyme Hemianopsie. Das deprimierte Knochenstück wurde entfernt, und entleerten sich bei der Inzision der Dura 6 ccm mit Blut vermischten Eiters. Beim Eintritt einer Verschlechterung des Zustandes fand sich eine konzentrische Einengung der erhaltenen linksseitigen Gesichtsfeldhälften.

Später traten eine motorische und sensible rechtsseitige Parese, deutliche Ataxie in der rechten Hand, Benommenheit, sowie Zeichen von sensorischer Aphasie hinzu, und wurde nach osteoplastischer Eröffnung der Schädelhöhle Eiter entleert.

Trotzdem verschlechterte sich später das Befinden wieder erheblich, es stellte sich deutliche motorische Schwäche der rechten Extremitäten ein mit gleichzeitiger Herabsetzung der Sensibilität der ganzen rechten Körperhälfte und Herabsetzung der Funktion der rechtsseitigen Sinnesorgane, ferner vermehrte Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, aphasische und alektische Erscheinungen, sowie deutliche neuritische Erscheinungen an den Papillen. Innerhalb von 5 Tagen entwickelte sich eine doppelseitige Stauungspapille. Wiederum Entleerung von Eiter aus dem Gehirn und alsdann bedeutende Besserung, auch die Stauungspapille ging zurück.

Schliesslich nochmalige Verschlimmerung mit Fieber. Ophthalmoskopisch abermals Entwickelung einer Stauungspapille. Wiederum wurde, nach Punktion mit einer grösseren Kanüle, in den Abscess durch die ursprünglich verletzte Stelle eingegangen und ein Drainrohr eingeführt. Unter zunehmender Verschlimmerung der Gehirnerscheinungen erfolgte der Exitus letalis.

Die Sektion ergab eine Wunde resp. Narbe des Hinterhauptbeins resp. des Occipitallappens auf der linken Seite mit inkompleter Fistelbildung. Im hinteren Teil des linken Temporallappens und des vorderen Teils des Occipitallappens ein grösserer chronischer Abscess mit ausgedehnter Enzephalitis jüngeren Datums. Der Abscess hatte annähernd kugelige Gestalt und lag noch ab- und lateralwärts von dem linken Hinterhorn und dem hintersten Teile des Unterhorns und zwar blieb er von der unteren Fläche des Lobus occipitalis noch etwa 1 cm, von der äusseren Fläche desselben noch eher etwas mehr entfernt. Medianwärts war er von dem Seitenventrikel nur durch dessen allgemein verdicktes Ependym geschieden.

Wesentliche entzündliche Veränderungen waren an den deutlich und typisch prominenten ödematösen Papillen — mit wellförmigen Vorsprüngen namentlich der äusseren Nervenfaserschichten gleich nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa — nicht vorhanden Ebenso fehlten entzündliche Veränderungen im Sehnervenscheidenraume so gut wie vollständig, auch zeigte derselbe keine irgendwie erhebliche Erweiterung.

§ 146. Das Hauptlocalisationssymptom der Fälle von Abscess im Occipitallappen ist das Auftreten der homonymen Hemianopsie, wie in den Fällen von Uhthoff (pag. 647), Levy (pag. 640), Westphal (pag. 636), Janeway (pag. 637), Dreesmann (pag. 640), Nonne (pag. 647), Silbermark (pag. 648), Heyde (pag. 650), Beevor und Horsley (pag. 638). Vgl. auch die Fälle Band III, pag. 748—749.

Wenn es als auffallend bezeichnet werden muss, dass bei den häufigen Erkrankungen des Occipitallappens in einigen Fällen, wie z. B. von Günther (1081) und Reverdin und Valette (1082) keine Hemianopsie gefunden worden war, so nimmt das einen erfahrenen Ophthalmologen an sich nicht wunder, denn inkomplete homonyme hemianopische Defekte sind oft schwer nachzuweisen; und wenn dieser Nachweis für einen geübten Ophthalmologen vom Fach schon schwer ist, um wieviel schwieriger für einen Untersucher, der im Perimetrieren nicht die erforderliche Erfahrung besitzt. Nach unseren Erfahrungen auf diesem Gebiete sind wir berechtigt, alle jene Angaben, dass bei grösseren Herden im Occipitallappen keine Hemianopsie gefunden worden sei, in Zweifel zu ziehen.

Im Falle Knapp [zitiert Kampherstein (166, pag. 594)] handelte es sich um eine Stauungspapille mit homonymer rechtsseitiger Hemianopsie nach einem Abscess im Schläfenkeilbeinlappen innerhalb der Sehstrahlungen, deren Fasern von den äusseren Kniehöckern bis zur Umgebung der Fissura calcarina durch den Schläfenkeilbeinlappen verlaufen. Der Patient wurde durch Operation geheilt.

Eskridge (583) teilt 3 Fälle von Hirnabscess mit. Die Hirnabscesse sassen in allen 3 Fällen im Centrum ovale der rechten Hemisphäre und bedingten linksseitige homonyme Hemianopsie mit gleichseitiger Parese des linken Arms und Beins.

Dasselbe gilt für die folgende Beobachtung.

Uffenorde (575) beobachtete einen Kleinhirnabscess nach akuter Mittelohreiterung mit Ausgang in Heilung. Es handelte sich, abgesehen von anderen cerebralen Erscheinungen, um hochgradige Sehstörungen, die sich plötzlich zeigten und ebenso schnell wieder zurückgingen. Verfasser fasste dieselben nicht als Druck-, sondern als Toxinwirkung auf.

Über rechtsseitige Erblindung und linksseitige Hemianopsie durch Affektion des Chiasmas siehe Fall Reinhard-Ludewig (pag. 640).

e) Abscess im Parietallappen.

α) Doppelseitige Stauungspapille.

§ 147. In Phelps (584) Falle (25jähriger Manne) wurde eine Schädeltrepanation, entsprechend der linken hinteren Parietalregion ausgeführt, die früher Sitz eines Abscesses gewesen war. Beim Eintritt der Dura entleerte sich Eiter. Die bis dahin unterlassene Augenspiegeluntersuchung ergab Stauungspapille. Der Tod erfolgte am 57. Tage nach der Trepanation.

Bei der Sektion fand sich ausser einer Pachymeningitis externa purulenta links und einem Eiterbelag der linken Hemisphäre die ganze rechte Hemisphäre vor der Fissura Rolandi in eine fungöse Masse verwandelt.

Phelps scheint anzunehmen, dass primär eine linksseitige epidurale Eiterung infolge von Knochenkaries und sekundär durch Infektion ein Abscess der rechten Hemisphäre mit Bildung von Granulationsgewebe sich entwickelt habe.

Silbermark (585) beobachtete einen orangegrossen Abscess im Scheitellappen, verbunden mit motorischer Aphasie, vollkommener Fazialislähmung und Stau-

ungspapille. Nach der Operation Verschwinden der Erscheinungen, später aber Auftreten einer rechtsseitigen Hemiplegie und Hemianopsie. Es wurde trepaniert und ein Schläfenlappenabscess eröffnet. Es trat eine bedeutende Besserung ein.

Nauwerk (589). Bei einem Gehirnabscess bei Impression und Perforation des rechten Schädelbeines, Defekt an den Centralwindungen rechts, multiplem Balgabscess der rechten Hemisphäre und hydrozephalischer Erweichung, fand sich ophthalmoskopisch der Opticus geschwollen, gerötet, sämtliche Konturen verwischt, und die Retina in der Umgebung graugefärbt. Keine Sehstörung.

Vergl. auch Norton p. 637 d. Bd.

β) Einseitige Stauungspapille beobachtete Benjamin.

Bei einem im Gefolge einer Lungengangrän entstandenen Abscess von Kleinapfelgrösse unterhalb der linken Centralwindung, der in die Seitenventrikel durchgebrochen war, fand sich nach der Mitteilung von Benjamin (590) eine rechtsseitige beginnende Stauungspapille. Auch waren Krampfanfälle in den rechtsseitigen Extremitäten aufgetreten.

γ) Hyperämie der Papille, auf der Seite des Abscesses stärker ausgeprägt als links, erwähnt Oberndörfer. Da bei Verletzungen der Kopfes häufig das Os parietale betroffen wird, so sind Abscesse im Scheitellappen keine Seltenheit. Dieselben ziehen meist die Centralwindung in Mitleidenschaft, was sich durch Jackson'sche rindenepileptische Zuckungen dokumentiert. Je subcorticaler der Herd liegt, desto verwischter sind die Rindensymptome. Es treten dann mehr Ausfallserscheinungen in Form von Paresen auf.

f) Abscess im Pons.

α) Stauungspapille.

§ 148. Hancke (591) berichtet über ein 44 jähriges Individuum, bei welchem zugleich mit der Stauungspapille eine Parese des rechten N. oculomotorius bestand. Es wurde in dem Basalteil des Pons ein Abscess gefunden.

Neuritis optici (vgl. Fall Cassierer, pag. 636).

Associierte Blicklähmung und alternierende Hemiplegie sind die charakteristischen Symptome einer Ponsaffektion. Der Gublersche Typus ist der häufigste; Facialis einerseits, Extremitäten- und Hypoglossuslähmung contralateral, wie im folgenden Falle:

Bregmann (592) beobachtete bei einem 37 jährigen Manne eine assoziierte Blicklähmung nach beiden Seiten bei erhaltener Bewegung nach auf- und abwärts. Leichte Parese des linken Fazialis und der rechtsseitigen Extremitäten mit vasomotorischen Störungen, sehr ausgesprochener Sensibilitätsherabsetzung für alle Qualitäten und starker Ataxie, sowie totaler Taubheit.

Die Sektion ergab einen Abscess der Brücke, der metastastisch infolge einer Vereiterung einer Niere entstanden war. Der Abscess begann im proximalsten Abschnitte der Medulla kurz vor Beginn der Brücke und breitete sich im distalen und mittleren Brückenabschnitte fast auf den ganzen Querschnitt aus. Ein kleiner Nebenabscess befand sich im rechten ventralen Winkel der Brücke. Mehr proximal dehnte sich der Herd sehr bedeutend auch auf die rechte Brückenhälfte aus, so dass nur die ganz lateralen und ventralen Partien verschont blieben.

g) Über gleichzeitig vorhandene multiple Abscesse mit doppelseitiger Stauungspapille berichtet:

§ 149. Deutschmann (593). Derselbe beobachtete bei einem 19 jährigen Knaben linksseitige Abduzensparese, doppelseitige Stauungspapille und Gehirnerscheinungen.

Die Sektion ergab 2 Abscesse in der Gegend des linken vorderen Stirnlappens, des Corpus striatum und eines Teiles des Thalamus opticus. Beide Tractus, besonders der linke, bandartig abgeplattet, eiterige Basilarmeningitis, die Sehnervenscheiden beiderseits besonders am bulbären Ende ampullenförmig erweitert, vorzüglich links. Die Nervi optici zeigten starke Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis und feinkörniges Exsudat mit reichlichen Lymphkörperchen in dem Zwischenscheidenraum.

h) Abscess durch die ganze Hemisphäre.

§ 150. Heyde (594). 13jähr. Knabe. Stauungspapille, rechtsseitige Hemiplegie. Die Hirnpunktion ergab in einer Tiefe von 3 cm dickflüssigen, gelben Eiter. Später wurde eine gleichseitige Hemianopsie festgestellt, zuletzt noch ein feinschlägiger Nystagmus. Die Autopsie zeigte einen Abscess des linken Grosshirns, der vom Polus frontalis bis zum Polus occipitalis reichte.

v. Kafka (577). Fall II: Quetschwunde des linken Os parietale mit starker Depression. 5 Wochen nachher stellten sich epileptische Krämpfe ein, ferner Parese der rechten oberen Extremität, der rechten Gesichtshälfte und Stauungspapille.

Die Operation erwies einen Abscess der rechten Gehirnhälfte.

Abduzens- und Fazialislähmung bei Gehirnabscess.

§ 151. Eine Lähmung des Nervus abducens wird bei Gehirnabscess nach Mittelohrerkrankung recht häufig gefunden.

Sauvineau (595) erwähnt Abduzenslähmung bei Otitis media.

Baratoux (596) stellt die Beobachtungen, ungefähr 100 an der Zahl, über das Vorkommen der Abduzenslähmung bei Otitis media zusammen und bemerkt, dass mehr als die Hälfte auf das Alter vor dem 25. Lebensjahre kommen. Die Pathogenese sei noch unklar.

Heyrand (597) betont, dass eine Abduzenslähmung sowohl eine Otitis, als auch eine otogene eiterige Meningitis komplizieren könne.

In von Töröks (598) Falle von akuter eiteriger Mittelohrentzündung handelte es sich um eine Lähmung des rechten N. abducens bei normalem Augenhintergrunde, die gleichzeitig mit dem günstigen Verlaufe der Mittelohreiterung verschwand.

Es wurde angenommen, dass eine Entzündung vom Mittelohr zu dem von der Spitze der Felsenbeinpyramide verlaufenden Abduzens den Weg durch die Pars petrosa und den Canalis caroticus nehme, zugleich müsse sich ein auf die Spitze der Felsenbeinpyramide lokalisierter Prozess entwickelt haben.

Goris (599) beobachtete bei einer rechtsseitigen Mittelohreiterung ein beiderseitiges Ödem der Sehnervenpapille und eine Lähmung des rechten Abduzens. Durch Trepanation des Schläfenbeins oberhalb des Linea zygomatica wurde ein Sequester der Spitze des rechten Felsenbeins entfernt.

Vgl. auch Foll Rakowicz pag. 652.

Goldenberger (600) demonstrierte einen Fall (5 jähr. Mädchen) von operiertem tuberkulösem Kleinhirnabscess, der mit einer doppelseitigen Abduzenslähmung einherging und ophth. nichts Abweichendes darbot, ferner einen solchen von operiertem Gehirnabscess, wobei ein retrobulbäres und palpebrales Hämatom und eine Erblindung rechterseits bestand. Es wurde angenommen, dass der Sehnerv durchschossen (Suicidium) worden sei. Am 10. Tage nach der Verletzung war eine atrophische Verfärbung der Sehnervenpapille sichtbar.

Nonne pag. 647. Stauungspapille, rechts Abduzenslähmung, Abscess im Hinterhauptslappen rechts.

Deutschmann pag. 649. Beiderseits Stauungspapille. Links Abduzenslähmung, rechts Abscesse und basale Meningitis.

Siebenmann und Oppikofer pag. 645. Kleinhirnabscess. Rechts Fazialis- und Abduzenslähmung, rechts Taubheit. Otitis beiderseits. Stauungspapille.

Cassirer pag. 636. Abscess im Hirnstamm. Rechts Fazialis-, Abduzens-, und Trigeminuslähmung, Neuritis optici.

Cassierer pag. 639. Abscess in der Höhe des Facialiskerns. Quintuskern-, Abduzens- und Fazialislähmung. Neuritis opt.

Sheen pag. 638. Abscess und Basalmeningitis. Abduzenslähmung. Neuritis optica.

Grunert und Schulze pag. 644. Oculomotorius- und Abduzenslähmung. Extraduralabscess. Abscess im Kleinhirn und Basalmeningitis.

Paunz pag. 639. Abduzenslähmung. Abscess und eiterige Leptomeningitis. Stauungspapille.

Körner (1083). Abduzenslähmung. Extraduralabscess in der hinteren Schädelgrube, die benachbarte Dura cerebelli mit Granulationen besetzt. Beiderseitige Stauungspapille.

Mann pag. 634. Abscess im Schläfenlappen. Rechts Fazialis. Parese des rechten Armes und Beines. Rechts Abduzenslähmung, Ptosis und Mydriasis. Rechts Hyperämie, links Stauungspapille, auf Trepanation Heilung.

Raimirt pag. 641. Operativ geheilter Gehirnabscess links. Beiderseits Neuritis opt. Links Okulomorius, rechts Abduzens gelähmt.

Paterson pag. 644. Kleinhirnabscess. Beiderseitige Stauungspapille. Abduzensparese auf der dem Abscess entgegengesetzten Seite, die vielleicht durch eine seröse linksseitige Meningitis hervorgerufen worden war.

Stoddart Barr pag. 633. Extraduraler Abscess. Doppelseitige Neuritis optici. Rechts Abduzenslähmung.

Janeway pag. 637, Fall II: Stirnhirnabscess mit Meningitis. Beiderseits Stauungspapille. Rechts Abduzens- und Fazialislähmung.

§ 151. Die Lähmung des Nervus Fazialis tritt hier meist im Gefolge der Hemiplegie auf (vgl. Band I, pag. 638) wie in den folgenden Beobachtungen:

Sutphen pag. 633. Fazialisparese und Hemiplegie. Neuritis opt.

Rawling pag. 634. Facialislähmung links. Neuritis optica besonders links. Abscess unterhalb der linken Kleinhirnhälfte.

Schwartze pag. 635. Fazialis, Arm und Bein beiderseits gelähmt, Neuritis optici.

von Kafka pag. 646. Fazialislähmung. Stirnscheitellappenabscess. Stauungspapille.

Morf pag. 533. Fazialislähmung. Hemiparese. Abscess im Schläfenlappen.

Silbermark pag. 648. Stauungspapille. Hemiplegie, Fazialislähmung, Abscess im Parietallappen.

Bregmann pag. 649. Abscess im Pons. R. Fazialis, L. Extremität, gelähmt.

Wolff pag. 641. Schläfenlappen mit Extraduralabscess. Fazialislähmung mit Hemiplegie und Neuritis optici.

Die Fälle Rawling pag. 634 und v. Kafka pag. 646 dürften wohl auf eine basale Affektion des Nerven bezogen werden.

Der Verlauf der Stauungspapille bei Gehirnabscessen.

§ 152. Ein Rezidivieren derselben beobachtete Uhthoff pag. 647.

Rückgang der Stauungspapille und Neuritis nach operativen Eingriffen:

v. Beck, pag. 632, sah nach dreimaliger Punktion des rechten Gehirnseitenventrikels Heilung mit Rückgang der Stauungspapille.

Durch Trepanation und Entleerung des Abscesses Heilung der Stauungspapille in den Fällen von Manasse pag. 644, Lohmeyer pag. 634, Mann pag. 634, Graff pag. 646, Müller pag. 644, Saenger und Sick pag. 640.

Wilson (601). Bei einem 11 jähr. Knaben stellten sich 10 Tage nach einem Falle Erbrechen, später Lähmungen, auf dem rechten Auge totale Erblindung, Schwerhörigkeit rechterseits, Anosmie ein. An der Stelle, wo die Narbe sass, wurde trepaniert, und es entleerte sich nach Eröffnung der Dura eine reichliche Menge Eiter, worauf die Krankheitserscheinungen zurückgingen.

Ein auffallend rasches Zurückgehen der Stauungspapille vollzog sich nach der Operation in dem folgenden Falle:

Rakowicz (602) beobachtete bei einen 11 jähr. Knaben, welcher an einer nach Influenza entstandenen rechtseitigen Otitis media purulenta litt, eine Lähmung des rechten N. abducens und eine beiderseitige Stauungspapille, rechts stärker als links ausgesprochen. Die Ausführung der Radikaloperation hatte den schönsten Erfolg, denn schon am nächsten Tage nach der Operation war das Doppelsehen verschwunden, und bei einer 6 Tage nach der Operation vorgenommenen ophthal. Untersuchung fand man vollkommen normale Papillen.

Im Falle Greenfield pag. 635 waren nach der Operation nur noch Spuren von der Neuritis optica zu finden.

In der folgenden Beobachtung waren erst etwa nach 6 Wochen die ophthalmoscopischen Verhältnisse wieder normal.

Sachsalber pag. 637: Am Operationstage war am rechten Sehnerv ein Exsudatfleck vorhanden mit beträchtlicher Hyperämie, links nur die letztere. Nach der Operation war ein Ansteigen der Neuritis und am 6. Tage nach der Operation eine Stauungspapille zu beobachten. Letzteres Bild blieb einige Tage stationär. Nach Ablauf von 6 Wochen waren die Verhältnisse annähernd normal. Funktionsstörungen waren nicht vorhanden.

Gowers und Barker (603) eröffneten die Schädelhöhle und entfernten den Eiter eines Abscesses der Gehirnsubstanz in einem Falle, in welchem die Erscheinungen einer Neuritis optica in immer stärkerem Maasse ausgesprochen sich zeigten. Einige Zeit nach der Entlassung des geheilten Kranken war die Neuritis noch nicht ganz verschwunden.

In der folgenden Beobachtung musste nach der Trepanation erst noch einmal eine Lumbalpunktion gemacht werden, bevor sich die Stauungspapille zurückbildete.

Stenger (604) beobachtete bei einem otitischen Hirnabscess (Trepanation des linken Schläfenlappens) eine doppelseitige Stauungspapille, die sich erst zurückbildete, nachdem infolge eines erheblichen Hirnprolapses, der durch Kompression nicht beseitigt werden konnte, zu einer Lumbalpunktion geschritten worden war. Auch der Gehirnprolaps bildete sich alsdann bis auf eine flache haselnussgrosse Anschwellung über der Operationswunde zurück.

In der folgenden Gruppe von Fällen waren mehrfache Operationen notwendig wegen nochmaligen Auftretens von Abscessen.

Kaijser (564) fand eine doppelseitige Stauungspapille, rechts mehr ausgesprochen als links, bei einem 32 jähr. Manne, der einen rechtsseitigen otitischen Hirnabscess hatte. Letzterer wurde zweimal durch Operation entleert. Bei der zweiten Operation fand sich der Abscess tief im Temporallappen, während bei der ersten sich Eiter nach Einschnitt in die Dura entleert hatte.

Knapp (541). 9 jähr. Mädchen. Chronische Otorrhöe, Stauungspapille, homonyme Hemianopsie. Schädeltrepanation. Entleerung eines Abscesses im Schläfenlappen, Gehirnhernie, Entleerung von zwei anderen Abscessen, Zurücktreten der Hernie.

Murray (502) fand nach einer Ohreiterung eine Schwellung in der Mastoidealgegend, sowie eine doppelseitige Neuritis optica. Bei der Trepanation wurde auch subperiostal Eiter entleert, aber es trat keine Besserung ein, auch nicht nach Ausräumung des Antrum mastoideum und nach Eröffnung eines extraduralen Abscesses am Sinus sigmoideus. Schliesslich wurde ein Cerebellarabscess gefunden und entleert.

Vergleiche auf Fall Silbermark pag. 648, Ludewig und Saenger pag. 667, Uhthoff pag. 647.

In dem folgenden Falle von v. Bergmann blieb eine Sehnervenatrophie zurück.

v. Bergmann (605) demonstrierte einen Mann mit Jacksonscher Epilepsie, die nach einer Schussverletzung des Schädels mit daran sich anschliessendem Gehirnabscess entstanden war. v. Bergmann entfernte, nachdem zuvor schon zweimal der Schädel eröffnet und Eiter entleert worden war, einen grossen Knochensequester. Von den beiden Revolverkugeln, die von der rechten Schläfengegend eingedrungen waren, zeigte das Röntgenbild die eine in der Highmorshöhle, die andere an der Basis cranii. Das rechte Auge war infolge von Sehnervenatrophie erblindet.

Ebenso in der Beobachtung von Dreesmann pag. 640.

Im Fall Rackowicz, pag. 652, hatte die Ausführung der Operation einen glänzenden Erfolg, denn schon am nächsten Tage nach derselben war das Doppeltsehen verschwunden, und bei einer 6 Tage nach der Operation vorgenommenen ophthalmoscopischen Untersuchung fand man vollkommen normale Papillen, während vor der Operation bds. Stauungspapillen bestanden hatten.

Langsamer vollzog sich die Heilung in dem Falle von Stoddart Barr pag. 633, mit Neuritis optici bei extraduralem Abscess, denn hier verschwanden die okularen Störungen nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes erst einige Monate nach der Operation.

Aus diesem langsameren Rückgange der ophthalmoskopischen Erscheinungen kann man den Schluss ziehen, dass in derartigen Fällen eine Neuritis, aber keine Stauungspapille bestanden hatte.

Knapp (567) Fall II: In einem Falle von rechtseitiger akuter eiteriger Tympano-Mastoiditis fand sich Neuroretinitis in dem rechten Auge, etwas Kongestion und Ödem der Netzhaut in dem linken. Nach Eröffnung des Processus mastoideus trat Genesung ein.

In den Fällen von Japha pag. 639 und Westphal, pag. 636 trat nach Lumbalpunktion der Tod ein und zwar im Falle Westphal, nachdem anfangs nach Lumbalpunktion ein Zurückgehen der Lähmungserscheinungen und der Stauungspapille bemerkt worden war.

Im Falle Sutphen pag. 633 erfolgte der Tod durch Verblutung aus dem Ohre.

In den Beobachtungen von Phelps pag. 648, Uhthoff pag. 647, Merkens, pag. 633, Sheen pag. 638, Wegeler pag. 641, Bacon pag. 645 trat trotz der Trepanation der Tod ein.

§ 153. Hinsichtlich der **Differentialdiagnose** zwischen Tumor cerebri und Gehirnabscess wären folgende Fälle hier anzuführen, aus welchen zu entnehmen ist, wie leicht man gegebenenfalls sich irren kann.

In der folgenden Gruppe von Beobachtungen wurde ein Gehirnabscess diagnostiziert, aber bei der Sektion resp. Operation ein Tumor gefunden.

Drummond (606) teilt mit, dass bei einer 29 jährigen Frau nach einem Empyem Kopfschmerz, Neuritis optica, Fieber und Krämpfe aufgetreten waren, bei welchen Abweichung der Augen und des Kopfes nach rechts, Zuckungen in den rechten Extremitäten, und später derselbe Zustand links sich eingestellt hatte. Nach den sich häufenden wiederholten Anfällen bestanden konjugierte Deviation nach links, spastische Kontraktur der linken, Lähmung der rechten Extremitäten und Aphasie. Es wurde ein Hirnabscess in dem unteren Teil der vorderen Central- und dem hinteren Teile der III. Stirnwindung der linken Seite diagnostiziert, wobei die Probepunktion keinen Eiter ergab.

Bei der Sektion fand sich ein haselnussgrosser Tumor im hinteren Teile der mittleren Stirnwindung.

Schwartze (607 Fall II) berichtete über einen Hirntumor, kompliziert mit linksseitiger Otitis purulenta, den er mit Gehirnabscess verwechselte. Es bestand hier beiderseitige Stauungspapille. Die Sektion ergab ein Gliosarkoma cerebelli von Hühnereigrösse mit Hydrocephalus externus und internus.

Nixon (608). Bei einem 28 jähr. Individuum waren nach Entfernung einer Balggeschwulst in der Kopfhaut Gehirnerscheinungen aufgetreten, die zur Diagnose eines Abscesses der Gehirnsubstanz führten. Es fand sich von okularen Störungen eine doppelseitige Stauungspapille mit gleichseitiger Hemianopsie. Bei der Trepanation wurde eine knorpelige Substanz gefunden, die die Fissura Rolandi durchkreuzte. Der Patient starb infolge von Blutungen. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Gehirnabscess und Meningitis wären folgende Fälle hier anzuführen:

Feinberg (609) berichtet über eine Fehldiagnose, insofern als wegen vorausgegangener Lues die Diagnose auf eine Epilepsia luetica (circumskripte Konvexitätsmeningitis mit Syphilom) gestellt worden war, während die Sektion einen eingekapselten Abscess des linken Frontallappens ergab, der die II. Stirnwindung und den vorderen Teil des Gyrus marginalis zerstört hatte, und an die vordere Centralwindung heranreichte.

Während des Lebens bestanden rechtsseitige Hemiparese, Neuritis optici und konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes nach der krampfenden Seite.

Uckermann (563). In Bezug auf die Differentialdiagnose wird angeführt ein Fall von Meningitis serosa (Stauungspapille), von Meningitis tuberculosa (konjugierte Ablenkung des Kopfes und der Augen nach rechts), wie Meningitis sero-purulenta mit Erweiterung des linken Ventrikels (rechte Pupille erweitert bei gleichzeitigen klonischen Krämpfen im rechten Arm und totaler Hornhautanästhesie), Pachymeningitis tuberculosa, Stauung in den Netzhautvenen, Schielen).

De Quervain (610). Bei einer, abgesehen von einer leichten intermittierenden Otorrhöe, gesunden 38 jährigen Patientin, traten unter Fiebererscheinungen heftiger Schmerz hinter dem rechten Auge, dann rechtsseitige Trigeminusneuralgie, und kurz darauf Abduzenslähmung auf. Trepanation des Antrum und Entfernung der kariösen Gehörknöchelchen. Postoperative Fazialisparese, dann beiderseitige Trigeminusneuralgie, dann beiderseitige Okulomotoriusparese, Kiefersperre, bald darauf Erscheinen einer derben Schwellung an der linken Halsseite, in der sich der Aktinomyces in Reinkultur nachweisen liess. Stauungspapille, zunehmende Kachexie und Somnolenz.

Die Autopsie ergab neben alten aktinomykotischen Veränderungen an der Schädelbasis und am Halse eine aktinomykotische Meningitis.

Bei der Differentialdiagnose ist nicht zu vergessen, dass auch analoge Erscheinungen durch eiterige Meningitis hervorgerufen werden können.

Oppenheim (1084) sagt, dass es in einzelnen Fällen unmöglich sei, die otitische Meningitis von dem Hirnabscess zu unterscheiden, besonders im

jugendlichen Alter. In der Regel jedoch spreche für den Hirnabscess besonders die Pulsverlangsamung, der klare Liquor, die sich wenig von der Norm entfernende Temperatur, die einfach wachsende Benommenheit und alle die Erscheinungen, die auf einen umschriebenen Sitz des Leidens hinwiesen. Auf Meningitis deuteten die getrübte Lumbalflüssigkeit, die hohe Temperatur, die Pulsbeschleunigung und die Zeichen meningealer Reizung. Nicht zu vergessen sei, dass die Meningitis serosa eine häufige Komplikation der Otitis purulenta wäre und oft mit Stauungspapille einhergehe.

Oberndörffer (611) betont die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen einem otit. und metast. Hirnabscess in einem Falle von Scheitellappenabscess mit rechtss. Ptosis, Mydriasis, Pupillenstarre und Hyperämie der Pupillen ($l > r$). Die Ursache lag hier nicht in den Lungen, sondern im Mittelohr.

Eigene Beobachtung: H. H. 12 Jahre alt. Mit 3 Jahren ohrenärztliche Behandlung. Vor 14 Tagen Trauma. Er stiess mit dem Kopfe mit einem anderen Jungen zusammen. Status: Somnolenz. Augenlider halb geschlossen. Kein Fieber. Bei Aufforderung streckt Patient die Zunge prompt heraus, dieselbe weicht etwas nach rechts ab. Unruhiges Hin- und Herwandern der Bulbi, zeitweise Schielstellung. Pupille links doppelt so weit als rechts; träge Reaktion der linken, rechts scheint die Reaktion auf Licht erloschen. Während der Untersuchung erweitert sich die Pupille um das Dreifache. Korneal- und Konjunktivalreflex fehlen.

Augenhintergrund: Links Venen verbreitert und stark geschlängelt, Rand der Papille verwaschen. Die Papille nicht geschwollen. Rechts Hyperämie der Papille, Schlängelung der Venen jedoch nicht so stark wie links. Die Patellarreflexe sind erhalten.

Beiderseits Fussklonus. Kremaster- und Abdominalreflexe fehlen.

Bei passiven Bewegungen Rigidität in den Beinen. Die Arme sind schlaff. Vorübergehend zuckende Bewegungen in der rechten Hand. Vorderarm- und Trizepsreflex gesteigert.

Abdomen etwas eingezogen.

Der rechte Mundwinkel steht tiefer, der Mund steht offen.

Taches cerebrales. Patient reagiert nicht auf Nadelstiche.

Lumbalpunktion: Druck 180.

Das Kind starb ganz plötzlich.

Die Sektion ergab einen kinderfaustgrossen Abscess mit grünlich stinkendem Eiter, der den ganzen linken Schläfenlappen einnahm. Die Stirnwindungen waren beiderseits stark abgeplattet, die Pia nicht getrübt, an den Gefässen keine Veränderungen. In den Vierhügeln mikroskopisch nichts nachweisbar.

Karies des Felsenbeins.

In diesem Falle war trotz des hochgradigen Absesses, der schon 2 Jahre bestanden hatte, keine Stauungspapille vorhanden. Dabei kein Fieber und Fehlen der sensorischen Aphasie.

Auch im folgenden Falle unserer Beobachtung fehlte die Stauungspapille.

Ein 13jähriges Mädchen hatte eine alte rechtsseitige Karies der Gehörknöchelchen. Es war auf der Ohrenabteilung unseres Krankenhauses durch Oberarzt Dr. Ludewig die Radikaloperation ausgeführt worden.

Einige Wochen später trat eine eigentümliche Apathie bei der Patientin auf. Kopf etwas nach hinten; weite Pupillen, die auf Licht direkt und indirekt reagierten. Fundus oculi normal. Kornealreflexe vorhanden. Nystagmus horizontalis. Leib etwas eingezogen.

Seltener Lidschlag, kein Kernigsches Phänomen.

Patellarreflexe beiderseits vorhanden.

Beim Gehen taumelte Pat. hin und her; besonders nach rechts. Kein Fieber; Puls nicht verlangsamt. Lumbaldruck nicht erhöht. Liquor klar.

Wir nahmen einen Abscess im Kleinhirn an und zwar auf der rechten Seite. Herr Dr. Sinell operierte und fand in der rechten Kleinhirnhemisphäre den Abscess.

Nach Entleerung des Abscesses wurde Pat. freier. Einige Tage später trat Exitus ein.

Einen anderen Fall ohne Stauungspapille beobachteten wir voriges Jahr:

Der 10 jährige Knabe hatte vor 3 Wochen eine Otitis media acuta links.

Pat. war apathisch und hatte eine leichte Parese des rechten Mundfazialis; die Zunge wich nach rechts ab.

Der rechte Kremasterreflex schwächer als der linke. Patellarreflexe fehlten beiderseits. Fundus oculi nichts Besonderes; Pupille beiderseits gleich, Reaktion vorhanden, keine Aphasie.

Wir diagnostizierten einen Abscess im vorderen Abschnitt des linken Schläfenlappens.

Herr Dr. Meyer Brons machte daselbst einen Einstich, worauf sich reichlich Eiter entleerte.

§ 154. Hinsichtlich der **Pathogenese** der Stauungspapille in diesen Fällen ist die Beobachtung Uhthoffs, pag. 637, von Bedeutung. Derselbe bemerkt zu seinem Falle:

Hier erschien es nicht möglich, den Prozess lediglich durch die Annahme einer Wirkung entzündungserregender Substanzen, noch durch einen Scheidenhydrops zu erklären. Den mechanischen Verhältnissen der intrakraniellen Drucksteigerung muss hier auf alle Fälle eine wichtige Rolle zugeschrieben werden.

Nach Heinr. Neumann (1095) sind Veränderungen am Augenhintergrunde häufige Begleitsymptome der otitischen endokraniellen Komplikationen.

Laufal (1106) vermisste sie in keinem einzigen Falle von cerebraler Komplikation. Hansen (1107) meint, dass das Auftreten von Neuritis optica oder Stauungspapillen im Verlaufe einer Mittelohreiterung immer auf das Vorhandensein von intrakranieller Erkrankung hinweise. Einen diametral entgegengesetzten Standpunkt nehmen Jansen (1108) und Körner (1109) ein. Nach Jansen kommt Stauungspapille auch bei unkompliziertem Empyem des Warzenfortsatzes resp. Otitis media vor. Körner erklärt dies durch Übergreifen der Entzündung auf die durch den karotischen Kanal aus dem Gefässgebiet des Sehnerven zum Mittelohr ziehenden Lymphgefäße. Bezold (1110) fand unter 100 Fällen von akuter Otitis media oder Empyem des Warzenfortsatzes 23 mal Veränderungen des Augenhintergrundes. Ähnlich äussert sich Schubert.

Morax (612) ist der Ansicht, dass die Stauungspapille bei chronischer Otorrhoe nicht durch eine Fortpflanzung der Infektion auf die Meningen bedingt sei, sondern durch einen Hydrocephalus internus.

Nach Espenschied (613) geschieht die Vermittelung zwischen der Ohren- und Augenerkrankung durch die Hirnlymphe, deren vom Eiterherd im Felsenbein mit toxischen Substanzen geschwängerten Bestandteile auf die Papillae opticae entzündungserregend, und deren vermehrte Spannung auf dieselbe schwellungserregend wirke.

Mit der Ausheilung des Herdes im Schläfenbein gehe gewöhnlich die Sehnervenerkrankung zurück. Das Sehvermögen sei von Anfang an gar nicht, oder nur wenig herabgesetzt, und ein Ausgang in Sehnervenatrophie nicht zu erwarten.

Nach Gowers spielt die grössere oder geringere Rapidität, mit der der Abscess sich entwickelt oder zunimmt die Hauptrolle, von der das Auftreten der „Neuritis" abhänge. Diese sei aber auch wieder nur die Folge der grösseren oder geringeren Intensität der Entzündung, welche den Abscess verursache. Zur Entwickelung einer Neuritis seien mehrere Tage nötig, und zuweilen, wenn der pathologische Prozess sich an einer entfernten Stelle des Gehirns abspiele, mehrere Wochen. Daher würden zuweilen Affektionen bei denen der Grad der Reizung ein sehr hoher sei, häufig den Tod des Kranken herbeiführen, ehe sie ihren Einfluss auf das Auge hätten hervorbringen können.

Das Vorkommen der Stauungspapille bei Hirnabscess ist, wie Kampherstein (166) sagt, durchaus nicht konstant, sie kann sehr häufig fehlen. Deutschmann meint, dass die infizierenden Massen, die der Abscess birgt, gewöhnlich vollständig durch eine dichte Kapsel abgeschlossen und so bezüglich weiterer Verschleppung unwirksam gemacht würden. Als Beweis gegen diese Anschauung lässt sich neben vielem anderen z. B. Fälle mit extraduralem Abscess und Stauungspapille anführen, so Baar pag. 633, Denker pag. 635.

In der folgenden Beobachtung Deutschmanns (593) war durch multiple Abscesse offenbar der intrakranielle Druck gesteigert; es wurde aber auch mikroskopisch Perineuritis nachgewiesen. Also mögen hier diese beiden Momente auf das Zustandekommen der Stauungspapille eingewirkt haben.

Derselbe beobachtete bei einem 9½jährigen Knaben linksseitige Abduzensparese, doppelseitige Stauungspapille und Gehirnerscheinungen.

Die Sektion ergab zwei Abscesse in der Gegend des linken vorderen Stirnlappens, des Corpus striatum und eines Teils des Thalamus opticus. Beide Tractus optici besonders, der linke bandartig abgeplattet, eiterige Basalmeningitis. Die beiden Sehnervenscheiden beiderseits, besonders am bulbären Ende ampullenförmig erweitert, vorzüglich links. Die Nervi optici zeigten starke Perineuritis, sowie Neuritis interst tialis, feinkörniges Exsudat mit reichlichen Lymphkörperchen in dem Zwischenscheidenraum.

Paunz (614) teilt den Verlauf eines rhinogenen Hirnabscesses mit, der im Anschluss an eine linksseitige eiterige Entzündung der Ethmoidalzellen linksseitig entstanden und mit einer Periostitis des Stirnbeines verbunden war. Es bestand eine rechtsseitige Abduzenslähmung mit Stauungserscheinungen an der Sehnervenpapille. Der Abscess brach in die Seitenventrikel durch, und es hatte sich zum Schlusse noch eine eiterige Leptomeningitis entwickelt.

Man könnte annehmen, dass hier eine einseitige rechtseitige Neuritis optica entstanden war, und durch den gesteigerten intrakraniellen Druck eine vermehrte Stauung, die nur hinreichte, auf der rechten schon affizierten Papille eine Stauungspapille zu bewirken, während für das linke Auge der intrakranielle Druck zu unbedeutend war, um eine Stauungspapille hier hervorzurufen.

Ewald (615) beobachtete einen 12jähr. Knaben, der eine Wunde am Hinterkopfe erhalten hatte und einen Monat später von Schüttelfrösten befallen wurde. Es bestand eine rechtsseitige Atrophie des Sehnerven und eine linksseitige Neuritis optici. Der Fall kam zur Autopsie, worüber im Zusammenhalt mit der Krankengeschichte folgendes zu bemerken ist. Die unmittelbare Folge der Verletzung war eine Blutung, die

sich über die ganze Konvexität der linken Hemisphäre erstreckte. Die Schüttelfröste waren die Folge der Vereiterung des Extravasats. Der Abscess brach durch den Knochen und die Schädelschwarte durch; im linken Stirnbein fand sich ein abgekapselter Abscess; ausserdem war eine eiterige Basilarmeningitis vorhanden.

V. Die Stauungspapille bei Sinusthrombose.

(Vgl. auch Band I, pag. 401, § 190.)

§ 155. Wie aus den vorliegenden Abbildungen (Fig. 144 und 145) ersichtlich ist, fliesst die Vena ophthalmica nach rückwärts in den Sinus cavernosus ab.

Es kommt daher bezüglich etwaiger Stauungserscheinungen an den retinalen Venen eigentlich nur der Sinus cavernosus in Betracht. Bei inkomplizierter Sinusthrombose sind aber Stauungserscheinungen in der Papille schon aus dem Grunde selten zu merken, weil, wie Figur 145 anzeigt, bei rückwärtigen Behinderungen ein reichlicher Abfluss des Blutes aus der Vena ophthalmica durch Anastomose nach der Vena facialis und Vena pterygo-palatina hin erfolgt.

Aus der gleichen Anordnung der Gefässe könneu wir entnehmen, dass eine Phlebitis der Vena facialis anterior oder der Orbitalvene eine Thrombose des Sinus cavernosus hervorrufen kann. Was die Symptomatologie der Thrombose des Sinus cavernosus anbelangt, so macht Macewen darauf aufmerksam, dass in mehr als der Hälfte der Fälle sich dieselbe durch den Sinus circularis Ridley hindurch bis in den Sinus der anderen Seite fortsetzt. Es werden demnach die Erscheinungen, welche im Anfang nur auf einer Seite sich abspielen, im späteren Stadium auf beiden Seiten auftreten.

a) Die Stauungspapille bei der autochthonen marantischen Thrombose.

§ 156. Wir hatten bereits pag. 506 einige Fälle von Hyperämie der Papille bei der einfachen Sinusthrombose angeführt.

Über eine doppelseitige Neuritis optici berichtet Hoffmann (616).

Derselbe beobachtete im Verlaufe einer akuten, im Anschluss an Influenza entstandenen Mittelohrentzündung und einer Eröffnung des Warzenfortsatzes mit Verletzung des Sinus transversus eine Reihe von cerebralen Erscheinungen, wie Schwindel, Erbrechen, beiderseitige Neuritis optica, Fazialislähmung der gegenüberliegenden Seite: zugleich wurde die Vena jugularis als Strang gefühlt. In einem weiteren Eingriff zeigte sich der Sinus transversus in seinem absteigenden Teil, seinem Knie und auch in seinem horizontalen Verlaufe durch einen obturierenden Thrombus verschlossen, der sich nach unten in die Vena jugularis fortsetzte. Auch der Sinus cavernosus dürfte beteiligt gewesen sein.

Über Stauungspapille bei der inkomplizierten Sinusthrombose berichtet:

von Voss (617). Derselbe fand bei einer 35jähr. Frau eine zunehmende Herabsetzung des Sehvermögens und später eine Stauungspapille. Ausserdem bestanden Kopfschmerzen, Erbrechen u. a., so dass die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt wurde. Die Sektion ergab eine Thrombose der sinus longitudinales et transversi utr., Haemorrhagia pontis et ependymitis ventriculorum, Infiltratio tuberculosa apicis pulmonum.

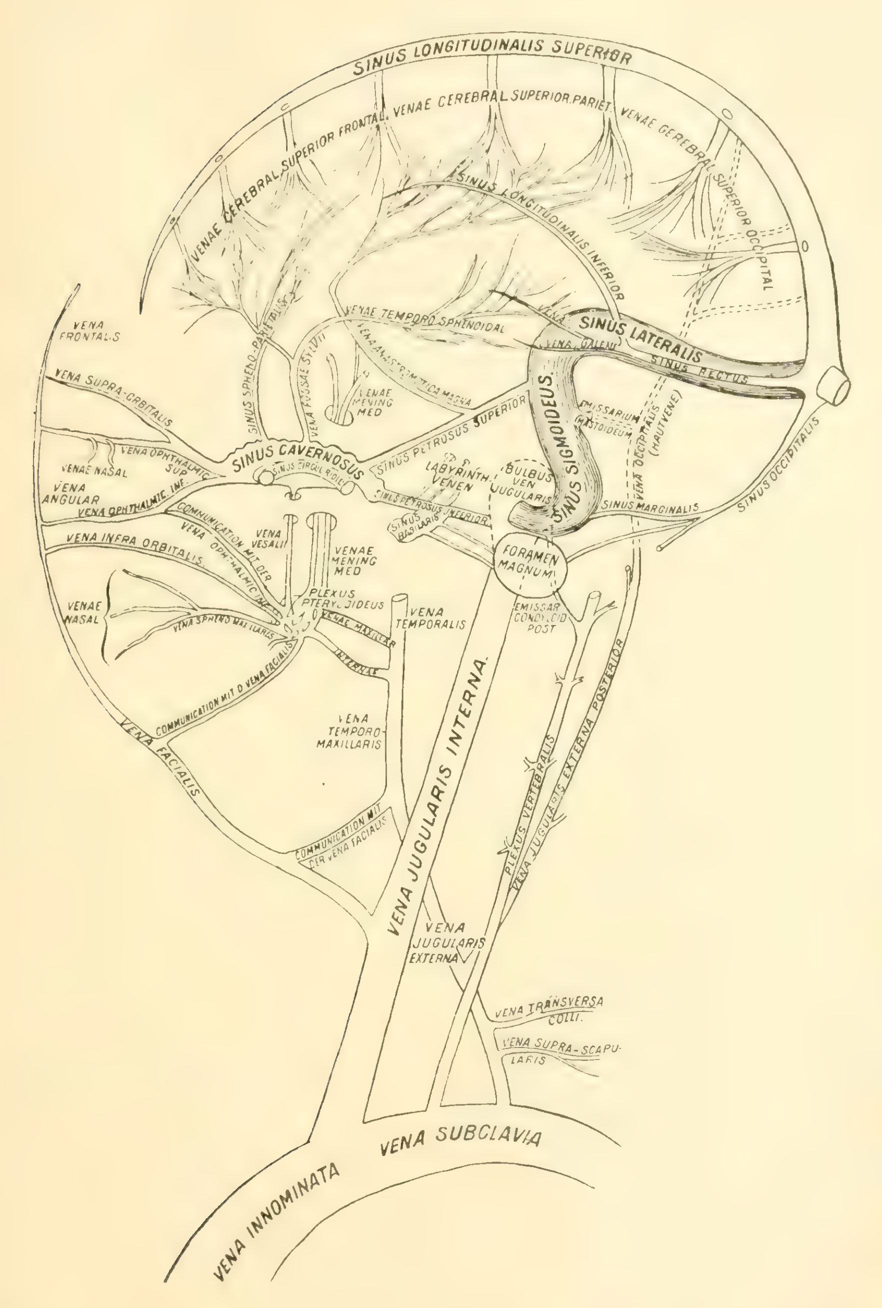


Fig. 144.

Schema der intra- und extracraniellen venösen Anastomosen nach Macewen: „Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks", übersetzt von Rudloff, Wiesbaden J. F. Bergmann 1898.

Leyden (618). Fall 3: 42jähr. Frau mit Hemiplegia sinistra, konjugierter Abweichung der Augen nach rechts, gleichseitiger linksseitiger Hemianopsie mit erhaltener Pupillarreaktion, beiderseits Stauungspapille, Sektion: Fast vollkommene Thrombose des Sinus longitudinalis. Die rechtsseitigen Arachnoidealvenen waren zum Teil stark gefüllt, zum Teil thrombosiert, auch der Sinus rectus und die Sinus transversi waren verstopft.

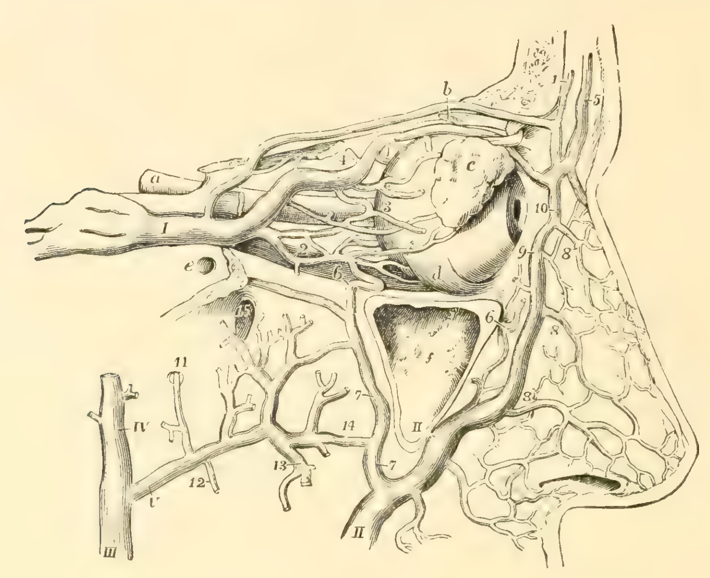


Fig. 145.

Die Anastomosen des Sinus cavernosus mit extracraniellen Venen nach Macewen: „Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks", übersetzt von Rudloff, Wiesbaden J. F. Bergmann.

I Sinus cavernosus. *II* Vena facialis. *III* Truncus temporo-maxillaris. *8* Venae nasales. *9, 10* Venae angulares. *2* Venae ophthalmicae inferior. *4* Venae ophthalmicae superiores. *5* Vena frontalis. *15* Vena sphenopalatina.

Am Lebenden ist häufig besonders nach Chlorose die Diagnose auf Neuritis optici resp. Stauungspapille gestellt worden, wie z. B. in folgenden Fällen:

Hawthorne (619) führte eine doppelseitige Neuritis optici verbunden mit einer Lähmung des rechten Abduzens auf eine intrakranielle Thrombose zurück, die auf dem Boden einer Chlorose entstanden sei.

Remes (620) beobachtete bei einem chlorotischen 16jähr. Mädchen eine doppelseitige Stauungspapille, verbunden mit einer geringen Parese des linken Abduzens. 6 Monate später waren diese Erscheinungen nach einer Eisenbehandlung verschwunden.

Muntendam und von Moll (621) erwähnen jeder einen Fall von Papillitis bei Chlorose. Muntendam erinnert dabei an die gesteigerte Koagulationsfähigkeit des Blutes bei der Bleichsucht.

Hugh T. Patrick (622). 21jähr. Mädchen, heftiger Kopfschmerz, Parese des M. rectus internus, Anfälle von Amaurose und Schwindel. Stauungspapille, Blutung in der Netzhaut, starke Gesichtsfeldeinengung und Herabsetzung des Sehvermögens, ausserdem Symptome einer schweren Chlorose. Wegen letzterer, sowie wegen Fehlens von Herderscheinungen wurde die Diagnose eines Hirntumors fallen gelassen. Die eingeleitete Be-

handlung soll die Richtigkeit der Auffassung eines ausschliesslich chlorotischen Zustandes ergeben haben.

Eddison und Teale (623) bringen einen Fall von Neuritis optici mit einigen Blutungen in der umgebenden Netzhaut bei einem 26jähr. Mädchen in Verbindung mit der bestehenden Chlorose. Auf dem rechten Auge war die Veränderung stärker und bestand Erblindung; links war S = $^1/_4$. Es trat im Verlaufe von 4—5 Monaten eine bedeutende Besserung bei einem tonisierenden Verfahren ein.

Bannister (624) beobachtete bei einem 21jähr. chlorotischen Mädchen im Anschluss an plötzlich aufgetretene rechtsseitige Kopfschmerzen eine leichte Parese des rechten Armes und eine doppelseitige Neuritis optici, links stärker als rechts, die innerhalb 6 Wochen schwand. Bannister meint, dass die Neuritis als Teilerscheinung einer cerebralen Reizung auf einer Autointoxikation des Körpers beruht habe.

Von Riegel (625) wurden bei einem 21jähr. Mädchen, das eine doppelseitige Stauungspapille mit weisser Sternfigur in der Macula darbot, Spuren von Eiweiss, aber keine Cylinder gefunden; zugleich bestanden chlorotische Erscheinungen.

Was die Stauungspapille bei Chlorose anbelangt, so wissen wir durch die Untersuchungen von Lenhartz (626), dass bei anämischen Zuständen und speziell bei Chlorose die Lumbalpunktion oft sehr hohe Druckwerte ergibt. Daher können wir einerseits das Auftreten der Stauungspapille bei Chlorose auf eine Drucksteigerung im Schädelinnern zurückführen, andererseits aber auch auf Gefässveränderungen im Bereiche der Papille. Auf letzteres weist die folgende Beobachtung hin.

Engelhardt (656) beschreibt ausführlich den Krankheitsverlauf in einem Falle (18 jähr. Mädchen) von Chlorose, in dem wegen der vorhandenen Symptome die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt worden war, während die Obduktion nur eine Anämie des Gehirns ergeben hatte. Es hatte sich zunächst unter starken Kopfschmerzen eine Erblindung beider Augen eingestellt mit den ophthal. Zeichen einer Stauungspapille und einer sich daran anschliessenden papillitischen Atrophie; später traten hinzu: Hemiplegie, Anosmie, Anorexie, Reflexanomalien und allgemeine Krämpfe.

Auch wir hatten Gelegenheit, auf der Abteilung des Herrn Prof. Lenhartz derartige Fälle zu beobachten, allerdings ohne Sektionsbefund, wie z. B. den folgenden:

E. L., ein 23 jähriges Dienstmädchen mit hochgradiger Chlorose und starken Kopfschmerzen zeigte beiderseits eine stark geschwollene Papille, die ein eigentümlich weisslich graues, gestricheltes Aussehen hatte, ohne dass Blutungen vorhanden gewesen waren. Das Krankheitsbild wurde als Stauungspapille mit ganz auffallend zahlreichen varikösen Sehnervenfasern zufolge von Chlorose aufgefasst. Das Sehvermögen des Mädchen hatte während der Krankenhausbehandlung (Bettruhe und Lumbalpunktion, es war Sinusthrombose angenommen worden) keine erheblichen Störungen gezeigt. Mehrere Wochen nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause verliess sie Hamburg, um sich nach 12 Jahren uns abermals vorzustellen. Das Sehvermögen war nahezu normal, das Gesichtsfeld ebenfalls, der ophthal. Befund zeigte aber beiderseits das Bild der neuritischen Atrophie der Papillen, die Gefässe fast von normaler Ausdehnung. Von der früher höchst auffallenden, die ganze Papille betreffenden graulich weissen Strichelung und von der Schwellung der Papille war nichts mehr zu erkennen. Allgemeinbefinden völlig normal.

Nach Jansen (628) fand sich die Stauungspapille unter 231 Fällen von inkomplizierter Sinusthrombose nur 6 mal. Bei 20 Fällen mit Abscess und Arachnitis dagegen 8 mal.

Nach Uhthoff (629) erscheint die Stauungspapille selbst bei primärer Thrombose des Sinus longitudinalis nicht ganz unmöglich, wenn wir bedenken, wie die Thrombose sich weit in die einmündenden Venen der Hirnoberfläche fortsetzen und dort ausgesprochene Stauung und Ödem hervorrufen kann, speziell auch bei ev. Mitbeteiligung der Vena magna Galeni, die gleichzeitig Ventrikelhydrops zu veranlassen geneigt ist.

Bezüglich anderer Symptome gibt

Lancial (630) eine ausführliche Zusammenstellung der veröffentlichten Fälle von Thrombose des Sinus der Dura mater und berücksichtigt insbesondere den bei Thrombose des Sinus cavernosus eintretenden Exophthalmus. Eine bis jetzt noch nicht bekannt gegebene Beobachtung bei einer 51 jähr. Frau betrifft einen beiderseitigen Exophthalmus, welcher auf eine kachektische Thrombose des Sinus cavernosus zurückgeführt wird.

St. Clair Thomson (631) zählt zu den okularen Erscheinungen bei Thrombose des Sinus cavernosus das Ödem der Sehnervenpapille, die Chemosis der Skleralbindehaut, den Exophthalmus, hauptsächlich einseitig, sowie Lähmungen von Augenmuskeln.

§ 157. Bei der septisch-phlebitischen Sinusthrombose kann sich die Thrombose des Sinus cavernosus von der Peripherie her entwickeln durch Erysipel oder Furunkulosis des Gesichts, wie z. B. in dem folgenden Falle von Panny (632).

Derselbe berichtete über einen 17jähr. Schlosser bei dem eine eiterige Entzündung in der rechten Augenhöhle aus einer Furunkulose der Haut vermittelst der Lymphbahnen sich entwickelt hatte. Das rechte Auge erblindete; es trat Papillitis auf, die in Atrophie überging.

Ferner aber auch durch Erkrankung der Nebenhöhlen, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Aus der Mitteilung von Fejer (633) ist ein Fall zu erwähnen, in dem die Diagnose auf eine Thrombose des Sinus cavernosus gestellt wurde. Die okularen Erscheinungen waren nur linksseitig ausgesprochen, wie Schwellung der Augenlider, Chemosis, Stauungspapille, Ödem der Netzhaut und Exophthalmus. In den Siebbeinzellen bestand eine Eiterung, und wurde auch ein kleines kariöses Knochenstückchen entfernt.

Ferner auch nach Zahnextraktion:

Bruner (634) veröffentlicht einen Fall (40jähr. Mann), bei dem im Anschluss an eine Zahnextraktion eine hochgradige Schwellung der Augenlider und ein Exophthalmus rechterseits auftrat. Das Auge selbst war unbeteiligt. Eine Punktion der Orbita förderte keinen Eiter zutage. Allmählich entwickelten sich die Erscheinungen einer Sepsis, dabei fanden sich im Urin Eiweiss und hyaline Cylinder. Auch linkerseits traten Schwellung und Exopthalmus auf. Ferner gesellte sich Blindheit hinzu und opthal. fanden sich Blutungen und gestaute Venen der Netzhaut und Neuritis optici. Die Diagnose wurde auf eine septische Thrombose der Sinus cavernosi gestellt; eine Sektion wurde nicht gemacht.

Riese (635) beobachtete einen Fall von eiteriger Thrombose des Sinus cavernosus, wobei hochgradige Protrusio bulbi und starke Schwellung der Augenlider und der Skleralbindehaut bestanden. Der ophthal. Befund, wie Atrophie der Aderhaut, Trübungen und an mehreren Stellen der Netzhaut auch Ablösungen usw., dürften schon vorher bestanden haben. Die Infektion hatte sich von dem Periost der Alveole des hinteren oberen Backzahns rechts auf das angrenzende

Gewebe in der Fossa pterygoidea ausgebreitet, die Venen des Plexus pterygoideus ergriffen und von hier durch die Venen des Foramen ovale oder die Venae meningeae mediae direkt in den Sinus cavernosus fortgepflanzt. Die Venen der Orbita enthielten nur einfache, nicht eiterige Thromben.

Wir geben Fig. 146 das Bild eines Mädchens mit der gleichen Affektion. Demelben war ein Backenzahn extrahiert worden, und 3 Tage danach trat eine Phlebitis auf, der sie erlag. Hier war allerdings bei der Sinusthrombose der Augenspiegelbefund normal geblieben.

§ 158. In der folgenden Beobachtung von Bartels (636) blieb unaufgeklärt, woher die Erkrankung ihren Ausgang genommen hatte. Vielleicht war eine postpneumonische metastatische Orbitalphlegmone zunächst links aufgetreten, die auf dem Wege des Sinus cavernosus nach rechts überging.

Es handelte sich um ein 36 jähr. Fräulein. Zehn Tage nach einer angeblichen Pneumonie erkrankte dasselbe an heftigen Kopfschmerzen; gleichzeitig begann die Umgebung des linken Auges sich zu röten und zu schwellen, zwei Tage später auch die des rechten. Der Augenhintergrund war anfangs durchaus normal. Vom 10. Tage an zeigte sich die Papille rechts leicht gerötet, links war wegen Hornhautinfiltrat und Glaskörpertrübung ein deutlicher Einblick nicht möglich. Die Neuritis nahm sehr rasch zu, so dass am 15. Tage eine Stauungspapille bestand.



Fig. 146.
W. W. Exophthalmus und klaffende Lidspalte bei Sinusthrombose. Tod.

Sektion: Im Sinus transversus und sigmoideus dexter mit Eiter gefüllte Thrombenmassen, dasselbe im rechten Sinus petros. prof. und in beiden Sinus cavernosus. [An der Innenfläche der Dura mater, entsprechend der Basis des rechten Felsenbeines, grosses eiteriges Exsudat. Durch diese Eitermassen war die Oberfläche der rechten Grosshirnhemisphäre weit im Bereiche des Operculums komprimiert. Ausserdem kleine Abscesse im Pons. Die Schädelknochen, speziell das Felsenbein, waren intakt.

Bartels (637) fand bei einer doppelseitigen Phlegmone der Augenhöhle, die im Anschluss an eine septische Sinusthrombose entstanden war und durch Gehirnabcess tödlich endigte, eine Stauungspapille, rechts verbunden mit Erblindung und einer weisslichen Verfärbung der Netzhaut, besonders in der Maculagegend. Die Sektion hatte hinsichtlich der Sinus ergeben, dass der linke Sinus petrosus superficialis in seinem vorderen Drittel vollkommen obliteriert war, ebenso waren beide Sinus cavernosi undurchgängig, in gleicher Weise der Sinus circularis Ridlei. Die Schlussfolgerungen lauteten folgendermassen:

Die Erblindung bei Orbitalphlegmone kann hervorgerufen werden 1. durch eine retrobulbäre Nekrose des Sehnerven, bedingt durch Thrombose von Pialgefässen und durch streckenweise Thrombose der Centralgefässe; 2. durch Herstellung eines Kollateralkreislaufes können beide

Centralgefässe vor und hinter dem thrombotischen Verschluss wieder ein freies Lumen zeigen. Es können deshalb trotz der Thrombose die Centralgefässe auf der Papille wieder normal gefüllt erscheinen; 3. die äusseren Augenmuskeln und Nerven können trotz längere Zeit bestehender Orbitalphlegmone intakt bleiben.

Bezüglich des Auftretens der Stauungspapille resp. Neuritis opt. bei derartigen Fällen bemerkt Uhthoff (629), dass dieselben sehr regelmässig von Mitaffektion der Orbita, Thrombose der Orbitalvenen, Orbitalphlegmone, Lidödem und Protrusio bulbi begleitet sind. Gelegentlich sei auch die gleichzeitig bestehende Meningitis purulenta, oder ein Hirnabscess bei septischer Thrombose des Hirnsinus als Ursache für entzündliche Papillenveränderungen, und dann durchweg auf beiden Augen, anzusehen.

In dem von Riggs (638) mitgeteilten Falle erlitt ein 22 jähr. Kranker eine Verletzung des Kopfes durch stumpfe Gewalt, danach trat Erbrechen und heftiger Kopfschmerz, sowie Stauungspapille auf. Bei der Autopsie fand sich eine fast völlige Obliteration des Sinus longitudinalis, der Sinus transversi und des Torcular Herophili.

In dem pag. 663 unten erwähnten Falle von Bartels wurden die Erscheinungen am Augenhintergrunde später kompliziert durch eine Verstopfung der Centralgefässe einer Seite. Auch Bouchut (639) gibt an, dass bei der Sinusthrombose der Kinder Thrombose der Retinalvenen vorhanden seien. Beides sind jedoch Angaben, welche weder für die Sinusthrombose pathognomonisch, noch für die Erklärung der Stauungspapille von Interesse sind.

Eve and Smith (640) verwenden zur Stellung der Diagnose einer Thrombose des Sinus cavernosus: Exophthalmus, doppelseitige Papillitis und Lähmung des N. oculomotorius.

§ 159. Bei der otitischen Thrombose der Hirnsinus werden unbestritten, und zwar meist zufolge der anderen Komplikationen, Veränderungen des Augenhintergrundes gefunden.

So wurde in einer Beobachtung Jansens (628) von Thrombose des Sinus petrosus inferior die hierbei wahrgenommene Neuritis optici der gleichzeitigen Leptomeningitis zugeschrieben.

Jansen bespricht ferner den Wert der ophthalmoskopischen Untersuchung und die Bedeutung der Stauungspapille sowie der Augenstörungen überhaupt, speziell für die Sinusthrombose auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials. Letzteres bezieht sich auf 43 Kranke mit Sinusthrombose, von denen 20 cerebrale Komplikationen aufwiesen.

	negativ	Hyperämie der Papille	Neuritis optici	Stauungspapille
1. Bei Thrombose allein (23)	11	2	4	6
Kompliziert mit 2. Arachnitis (9) .	2	1	2	4
3. Hirnabscess (8)	*	1	2	3
4. Hirnabscess und Arachnitis (3) . .	—	1	1	1

Der ophthalmoskopische Befund bei Sinus transversus-Thrombose stellte sich folgendermassen dar:

	negativ	Hyperämie der Papille	Neuritis optici	Stauungs-papille
1. bei Thrombose, kompliziert mit perisinuösem Abscess (10)	6	—	1	3
2. mit Arachnitis (7)	3	1	—	3
3. mit Hirnabscess (3)	1	2	—	—

8mal war Nystagmus vorhanden, der am ehesten noch einen Rückschluss auf Labyrinthaffektion zulasse und bei Abwesenheit von dieser, wie auch von Leptomeningitis, eine gewisse Bedeutung gewinne für die Diagnose von Sinus-Phlebitis und -Periphlebitis in der Nachbarschaft des Schläfenbeines.

Bezüglich weiterer statistischer Angaben über Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose vergleiche Sessous pag. 630 (Gehirnabscess), Hansen pag. 630 (Gehirnabscess), Körner pag. 631 (Gehirnabscess).

Brieger (657) sah bei 14 Fällen von Sinusthrombose 7 mal pathol. Augenspiegelveränderungen von einfacher Hyperämie schwankend bis zum Bilde der Stauungspapille.

§ 160. Sessous (491) beschäftigt sich mit Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intrakraniellen Komplikationen. Folgende Sätze werden aufgestellt: „Die Augenhintergrundsveränderungen können bei allen Formen intrakranieller Komplikationen auftreten. Ihr Fehlen beweist nichts gegen das Vorhandensein derselben. Die Veränderungen am Augenhintergrund lassen keine oder nur beschränkte Schlüsse (Häufigkeit der Stauungspapille bei Hirnabscessen) auf die Art der intrakraniellen Komplikation zu. Das Auftreten und der Grad der Augenhintergrundsveränderung ist für die Prognose quoad vitam ohne Belang. Eine Augenhindergrundsveränderung bei otogenen Krankheiten gewinnt als Zeichen einer intrakraniellen Komplikation an diagnostischer Bedeutung, wenn andere cerebrale Erscheinungen fehlen.

Bei Zugrundelegung eines grösseren Materials mit Sektionsbefund zeigte sich nach Uhthoff (G.-S., Band XI, pag. 718) in erster Linie die Tatsache, dass die Sinusthrombose mit dem Befunde der Stauungspapille intra vitam meistens eine komplizierte war, nur zirka 25% konnten als unkompliziert bezeichnet werden. Das Verhältnis der Komplikationen stellte sich dabei folgendermassen:

1. Komplikationen mit Meningitis		in 33%
2. „	„ perisinuösem und subduralem Abscess	in 20%
3. „	„ Gehirnabscess	in 15%
4. „	„ Hirnabscess und Arachinitis	in 7%
5. Ohne weitere intrakranielle Komplikationen		in 25%

1. Über Fälle von Stauungspapille resp. Neuritis optici nach Sinusthrombose, kompliziert mit Meningitis, berichten:

Judeich (641). Derselbe verbreitet sich ausführlich über den pathologisch-anatomischen Befund bei einer rechtsseitigen Otitis media mit Perforation der Felsenbeinpyramide und eiteriger Thrombose des Sinus petrosus superior, die sich bis in den thrombosierten

Sinus cavernosus fortgesetzt hatte; ausserdem war der Subduralraum der ganzen rechten Hemisphäre mit Eiter gefüllt. Im Leben bestanden rechts Fazialislähmung, Exophthalmus und stärker ausgesprochene Stauungspapille als links. Der Befund an der Orbita wird eingehend beschrieben, sowie die Genese der vorhandenen Thrombophlebitis erörtert. Der Exophthalmus wird als Folge der Blutstauung angesehen. Das Ganglion ciliare war teilweise von Rundzellen durchsetzt. Die Stauungspapille (die Lamina war konvex vorgebuchtet) wird als Stauungsödem bezeichnet, ausgehend von den Pialvenen und ihren mit den Septen im Opticus verlaufenden Zweigen und begleitet von mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen zwischen den Lamellen der Pia.

Hilgermann (642) beschäftigte sich mit der Beteiligung des Ganglion Gasseri bei Mittelohreiterungen und ist der Ansicht, dass auf Grund der bei Sektionen beobachteten eiterigen Einbettung des Ganglion Gasseri dasselbe, bezw. das Cavum Meckelii als Zwischenetappe zwischen der Phlebitis des Sinus cavernosus und der Meningitis anzusehen sei, gegenüber der Meinung, dass die Infektion des Subduralraumes direkt durch die obere Wand des Sinus cavernosns hindurch erfolge. Die obere Wand sei aber zu dick und daher wenig geeignet, die Übertragung einer Eiterung zu vermitteln. In einem Falle von alter Otitis media chronica trat nach Radikaloperation eine Meningitis auf mit rechtsseitiger Abduzenslähmung, linksseitiger Ptosis und beginnender Neuritis optici. Die Autopsie ergab hier eine Phlebitis des Sinus cavernosus der erkrankten Seite, die auch auf die gesunde Seite übergegriffen und auf dieser den die Stämme des N. abducens und Okulomotorius begleitenden Orbitalraum beteiligt hatte. Das Ganglion Gasseri war in Eiter eingebettet.

Voss (643) bringt eine Reihe von Fällen von Operation der Sinusthrombose ohne Eröffnung des Antrum nach ausgeheilter akuter Mittelohrentzündung. In einigen Fällen waren okulare Erscheinungen vorhanden: so in einem Falle 7 Wochen nach der Operation beiderseitige Sehnervenatrophie, in einem andern beiderseitige Stauungspapille bei ausgebreiteter eiteriger Meningitis mit tödlichem Ausgange, und in einem dritten geringer Exophthalmus links mit verwaschenen Papillengrenzen und Parese des linken Abduzens und des rechten Internus. Die Sektion ergab hier eine Thrombose bis in den Torcular Herophili, den Sinus petrosus inferior und den ganzen Sinus cavernosus rechts. Sinus links frei, ausgedehnte Konvexitätsmeningitis.

Morax (612) berichtet über eine doppelseitige Stauungspapille bei einem 10jähr. Mädchen, das die Erscheinungen einer Meningitis dargeboten hatte. Die Sektion ergab eine Erkrankung des Labyrinthes mit Fortsetzung auf die Jugularis interna, und eine Thrombose des Sinus lateralis.

In einem Falle von Sinusthrombose in Gefolge einer akuten eiterigen Mittelohrentzündung bei einem 15jähr. Knaben bestanden nach der Mitteilung von Herzfeld (1095) Stauungspapille und Pulsverlangsamung. Die Stauungspapille war auf der ohrgesunden Seite stärker ausgeprägt als auf der kranken und bestand auch noch fort, als bereits Heilung eingetreten war. Die beiden Erscheinungen, Pulsverlangsamung und Stauungspapille wurden auf eine Meningitis serosa bezogen.

M'Donald (644) beobachtete bei einem 16jähr. Knaben zwei Tage nach Fall einer Kiste auf den Kopf Exophthalmus des linken Auges, Ödem beider Augenlider, linksseitige Blindheit und beiderseitige Papillitis, ausserdem Nackensteifigkeit usw. Die Sektion ergab eine Konvexitäts-Meningitis; in der rechten Vena ophthalmica einen Thrombus, und im linken Sinus cavernosus einige Tropfen Eiter.

2. Fälle von Stauungspapille resp. Neuritis optici bei Sinusthrombose, kompliziert mit perisinuösem und subduralem Abscess.

Bartels (646) betonte das Fehlen einer Stauungspapille in 3 Fällen von eiteriger Thrombose beider Sinus cavernosi mit gleichzeitiger eiteriger Orbitalphlegmone, die teils nach Otitis, teils spontan (metastatisch bei Influenza?)

entstanden war. Bei zwei Fällen trat in der zweiten Woche eine Komplikation hinzu, nämlich einmal ein Schläfenabscess, und einmal eine mächtige subdurale Eiteransammlung, gleichzeitig stellte sich eine leichte Stauungspapille ein.

Bartels (647). 12jähr. Mädchen, das bereits wegen Sinusthrombose und extraduralem Abscess nach Otitis operiert, und dem die Jugularis unterbunden war. Unmittelbar nach der Operation trat beiderseits eine heftige Orbitalphlegmone auf. Nach 12 Tagen zeigte sich beiderseits leichte Stauungsneuritis, zugleich wurde aber ein Schläfenlappenabscess diagnostiziert und auch operativ eröffnet. Der Exitus erfolgte 5 Wochen nach Beginn einer Phlegmone an einem wieder diagnostizierten, aber nicht eröffneten neuen Schläfenlappenabscess. Die Sektion erwies eine alte bindegewebige Thrombose beider Sinus cavernosi und Sinus petrosi profundi, ausserdem einen Schläfenlappenabscess. Die Orbitae zeigten beiderseits ausgedehnten Eiterherd.

Die Erscheinungen am Augenhintergrunde wurden später kompliziert durch eine Verstopfung der Centralgefässe einer Seite.

Kretschmann (645) sah bei einem 13jähr. Knaben den rechten Gehörgang angefüllt mit Eiter, das Trommelfell fehlend und die Paukenhöhle voll von Granulationen. Der Augenhintergrund zeigte beiderseits die Grenzen der Papille verwaschen und die Venen geschlängelt. Da ausserdem noch andere Zeichen der Gehirnreizung auftraten, wurde operativ vorgegangen. Es fand sich ein infektiöser, wandständiger Thrombus im Sinus transversus, kein Eiterherd aber eine reichliche Menge von Flüssigkeit im subduralen Raum. Es trat Heilung ein.

3. Fälle von Stauungspapille resp. Neuritis optici mit Sinusthrombose, kompliziert mit Gehirnabscess.

Ludewig und Saenger (648) teilen den Verlauf eines Hirnabscesses mit, der im Anschluss an eine Ohrenentzündung entstanden, mit Sinusthrombose und einem perisinuösen Abscess verbunden, und von Stauungspapille, Doppeltsehen, schwankendem Gang usw. begleitet war. Eine zweimalige Trepanation über dem Schläfenlappen ergab keinen Eiter, dagegen zeigte sich nach einiger Zeit auf der Höhe des Scheitelbeins ein Abscess, der als ein durch die Schädelkapsel an einem Emissarium durchgebrochener intraduraler Abscess (Streptokkeneiter) erkannt wurde. Vollkommene Heilung.

Eigene Beobachtung: H. K., 11 Jahre alt, litt seit 4—5 Jahren an rechtsseitigem Mittelohrkatarrh. Seit 14 Tagen stärkere Eiterung, Kopfschmerzen und Fieber. Die Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck. Ophthalmoskopisch: Beiderseits Stauungspapille, voll entwickelt. Sonst kein Symptom.

Aufmeisselung des Proc. mastoideus dexter. Blosslegung des Sinus transversus; es entleerte sich in mächtig hohem Strahl dünnflüssiges Blut. Punktion des Gehirns, nirgends Eiter nachweisbar.

Kontinuierliches Fieber, Benommenheit, Nackenstarre, Erbrechen, schlaffe Lähmung der Extremitäten. Walnussgrosser Gehirnprolaps. Die Gehirnmassen waren weich, bröckelig und dunkelrot. Tod.

Sektion: Eiterige Phlebitis des Sinus transversus dexter, nekrotische Erweichung der ganzen rechten Grosshirnhälfte und der vorderen Hälfte des Pons. Metastatische Abscesse des linken Unterlappens. Peripher an der freigelegten Stelle des Sinus transversus fand sich ein frischer Thrombus, centralwärts eiteriger Inhalt in dem Sinus.

Vergleiche auch Fall Barr pag. 647.

4. Fall von Stauungspapille bei Sinusthrombose, kompliziert mit Gehirnabscess und Arachnitis.

Grunert und Schulze (571). Neuritis optica mit eiteriger Konvexitäts-Meningitis, verbunden mit einem Abscess des rechten Kleinhirnlappens, hervorgegangen aus einer eiterigen, von einer Sinusthrombose begleiteten Otitis media.

5. Fälle von Stauungspapille resp. Neuritis optici mit Sinusthrombose ohne intrakranielle Komplikation.

Preysing (649) Der zweite Fall, nämlich eine bei einem 13jähr. Mädchen aufgetretene otitische Phlebitis des Sinus cavernosus kam zur Heilung. Am Tage nach Eröffnung des linken Antrums und der Paukenhöhle mit Abtragung der hinteren Gehörgangswand trat eine linksseitige Abduzenslähmung auf, sowie eine deutliche Vortreibung des linken Bulbus, und beiderseits eine Schwellung der Sehnervenpapillen. Ausserdem waren Allgemeinerscheinungen vorhanden; es wurde daher angenommen, dass die linksseitige Ohr- und Knocheneiterung zur Entzündung des Sinus cavernosus und zu einer schweren typhusähnlichen Allgemeininfektion geführt habe. Dass der Sinus cavernosus erkrankt war, gehe mit Sicherheit aus den erwähnten okularen Symptomen hervor.

Veasey (650) meint, dass Kipp der erste gewesen sei, der auf den Zusammenhang von Stauungspapille bezw. Neuritis optici bei otitischer Thrombose des Sinus sigmoideus aufmerksam gemacht habe, und beschreibt einen diesbezüglichen Fall (12jähr. Knabe). Zugleich fand sich eine Lähmung der Akkommodation beiderseits und eine solche des rechten M. rectus externus. Ausserdem soll ein centrales Skotom auf dem linken und ein Ringskotom auf dem rechten Auge vorhanden gewesen sein, und in dem Masse, als die Stauungspapille zurückging, sollen die Skotome eine Vergrösserung erfahren haben. Bei der Aufmeisselung des linken Processus mastoideus hatte sich Eiter entleert, nachdem zuvor ein linksseitiger eiteriger Mittelohrkatarrh, sowie ein Abscess über dem linken Processus mastoideus festgestellt worden war. Die Neuritis optici erfuhr aber trotz der Operation eine Zunahme.

Bezold (651) stellte in einem Falle von akuter linksseitiger Mittelohreiterung in der 4. Woche Erscheinungen von Sinusphlebitis, Pyämie und metastatischen Herden in der Lunge fest. Bei Eröffnung der Warzenfortsätze wurde anscheinend nur die Aussenwand des Sinus verändert gefunden, bei der 2. Operation (in der 5. Woche nach Beginn der Erkrankung) ergab sich der ganze Sinus bis herunter in den Bulbus venae jugularis mit flüssigem Eiter und Thrombenmassen gefüllt. Dabei bestand eine beiderseitige Neuritis optici, sowie eine Parese des linken Abduzens. Beide Erkrankungen überdauerten die 2. Operation; sie wurden durch eine Thrombose des Sinus cavernosus erklärt.

In dem Payneschen (652) Falle war das Hineinkriechen eines Insektes in das rechte Ohr die Veranlassung zu einer Eiterung im Ohr-Innern, welche die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes u. a. bedingte. Rechterseits waren ausgedehnte Venen der Augenlider Exophthalmus und beginnende Neuritis optici sichtbar. Es wurde eine partielle Thrombose des Sinus cavernosus angenommen.

Sutphen (580). In einem 2. Falle bestand beiderseits Anschwellung der Papille, vollständige Lähmung des rechten N. abducens und Herabsetzung des Sehvermögens. Bei der Sektion zeigte sich der rechte Sinus lateralis und superior von einem Propf ausgefüllt, das Schläfenbein war in grosser Ausdehnung kariös, einschliesslich der Wandungen des mittleren Ohres und des Warzenfortsatzes.

In dem von Schoengut (653) mitgeteilten Falle (15jähr. Mädchen) hatte sich im Anschluss an eine eiterige Otitis ein pyämischer Fiebertypus entwickelt, der die Möglichkeit einer rechtsseitigen Hirnsinusthrombose in sich schloss. Die Diagnose auf eine solche wurde auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes: „Stärkere Rötung der Sehnervenpapille und stärkere Füllung der Netzhautvenen“ in Verbindung mit einer stärkeren Resistenz der rechten Jugularis gestellt und durch die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bestätigt.

In sehr seltenen Fällen scheint auch nach Uhthoff (l. c. pag. 719) bei unkompliziertem Empyem des Warzenfortsatzes und bei unkomplizierter Otitis media purulenta Stauungspapille resp. Neuritis optici auftreten zu können durch Ödem der Arachnoidea. So fand z. B.

Maxwell (654) bei einer eiterigen Otitis media auf derselben Seite ein Neuritis optici, die nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und Entleerung des Eiters verschwand.

Durchweg bedeutet aber die ophthalmoskopische Veränderung eine schwere intrakranielle Komplikation in dem pag. 665 erwähnten Sinne, und ist aus diesem Grunde die Feststellung von Stauungspapille oder Neuritis optica bei eiterigem Mittelohrleiden von grösster praktischer Bedeutung speziell für den operativen Eingriff.

§ 161. Was die **Pathogenese** der Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose anbelangt, so betont Morax (612) besonders die Bedeutung des Hydrozephalus für das Zustandekommen der Stauungspapille bei otogenen intrakraniellen Komplikationen.

Uhthoff äussert sich dahin, dass ausgesprochene Stauungspapille fast regelmässig von Mitaffektion der Orbita begleitet sei; fehle dieses Fortschreiten auf die Orbita, so könnten auch Augenhintergrundsveränderungen sehr wohl fehlen, was von Bartels (647) bestätigt wurde.

In dem pag. 663 angeführten Falle von Bartels war anzunehmen, dass zur Zeit der beiderseitigen Orbitalphlegmone auch schon die eiterige Thrombose der Sinus cavernosi bestand; auch die cerebralen Symptome wiesen darauf hin. Zu dieser Zeit war aber der Augenhintergrund noch durchaus normal. Erst einige Tage später zeigte sich die Neuritis, wohl, wie wir annehmen können, in ursächlichem Zusammenhange mit der Pachymeningitis suppurativa, deren eiteriges Exudat raumbeschränkend in der Schädelkapsel wirkte, wie die Kompression des Gehirns erkennen liess. In einem 3. Falle von Bartels (l. c.) bestand ebenfalls eine eiterige Thrombose der Sinus cavernosi, es fehlte aber ein grösserer, raumbeschränkender Eiterherd, und es fehlte bis zum Tode jede Neuritis.

Wenn somit auch aus diesen Fällen wieder ersichtlich ist, sagt Bartels, dass die rein mechanische Blutabsperrung im Sinus cavernosus keine Stauungspapille, nicht einmal eine stärkere venöse Stauung am Augenhintergrund erzeugt, so sei ferner wichtig, dass auch gerade die entzündliche eiterige Thrombose allein nicht eine Stauungspapille, wenigstens nicht in 12 Tagen hervorrufe. Diese Feststellung erscheine bedeutungsvoll in bezug auf die Erklärung der Stauungspapille durch Toxine. Wenn man einmal mit dem leicht zu handhabenden, oft mystischen Begriffe der Toxine operieren wolle, so müsse man eigentlich annehmen, in den oben erwähnten Fällen hätten sie im Sinne der Theorie wirken sollen. Beide Orbitae voll Eiter, eiterige Thrombose der Sinus cavernosi, also der Blutgefässe, die direkt mit der Papille in Verbindung stehen, da sollte es doch an Toxinen nicht mangeln; trotzdem aber keine Stauungspapille.

Ferner ist in pathogenetischer Hinsicht wichtig, dass in dem pag. 663 angeführten Falle von Bartels, wo nach dem klinischen Bilde und dem Sektionsergebnis sicher bereits schon eine Thrombose der sinus cavernosi bestanden hatte, doch am Augenhintergrund nichts Abnormes zu sehen war. Die

Stauungspapille trat erst mit der intracraniellen Komplikation (dem Schläfenlappenabscess) auf.

In einem dritten Falle von Bartels (l. c.) bestand ebenfalls eine eiterige Thrombose der Sinus cavernosi, es fehlte aber bis zum Tode jede Neuritis. An der Basis in der Gegend der Sella turcica circumskripte eiterige Pachymeningitis, sowie eiterige Meningitis im Bereich des Pons, der Medulla oblongata und der unteren Fläche der vorderen medialen Partien des Cerebellum. In den Sinus cavernosi eiterige Thrombose, ebenso Eiterung in dem Sinus petr. prof. dextr. und in dem zentralen Ende des Sinus transversus dextr., sowie im Bereich des Bulbus venae jugularis. Aus diesen Fällen ist ersichtlich, dass die völlige Behinderung der Blutbahn in beiden Sinus cavernosi keine Stauungspapille zu bedingen braucht, auch nicht, wenn ein grosser Teil der Orbitalvenen gleichzeitig thrombosiert ist. Die septische Natur der Thrombose ändert an dem Resultat wenigstens in den ersten Wochen nichts. Tritt eine Stauungspapille bei Thrombose der Sinus cavernosi auf, so deutet sie auf eine raumbeengende intrakranielle (eventuell operable) Komplikation hin.

§ 162. Sehr merkwürdig ist das postoperative Auftreten der Stauungspapille.

So bildete sich in 3 Fällen von Bartels (l. c.) erst nach erfolgreicher Operation der Sinusthrombose eine hochgradige Stauungspapille aus, die ungefähr Ende der 3. Woche nach der Operation ihre Höhe erreicht hatte und mehrere Wochen bestehen blieb. Einmal war nach der Operation eine Abduzensparese vorübergehend entstanden. Diese Veränderungen an der Sehnervenpapille, die auf eine seröse Meningitis eventuell mit Hydrozephalus bezogen wurden, gingen im Laufe der nächsten Monate fast spurlos zurück.

Ein 20jähriger Mann wurde wegen Sinusthrombose rechts nach Otitis chronica operiert. Es fand sich ein Thrombus im Sinus sigmoideus, der entfernt wurde, und ein kleiner perisinuöser Abscess. Da auch Verdacht auf Kleinhirn- oder Schläfenlappenabszess vorlag, wurden beide durch die Dura punktiert, ohne Erfolg. Am Tage der Operation waren die Papillen leicht verwaschen, nicht prominent, die Venen etwas erweitert; am linken Auge fand sich eine kleine Blutung. Trotz normalen Wundverlaufes blieb starker Kopfschmerz bestehen; zeitweise Erbrechen und Pulsverlangsamung. Gleichzeitig nahm die Prominenz der Papille schnell zu, so dass 6 Tage nach der ersten Operation sich beiderseits eine deutliche Stauungspapille ausgebildet hatte mit einer Prominenz von 3—4 Dioptrien. Da man einen Hirnabscess vermutete, wurden Kleinhirn und Schläfenlappen wiederholt punktiert, ebenso die Lumbalgegend ohne Erfolg. Die Symptome blieben bestehen, die Stauungspapille wurde immer mächtiger, in der 4. Woche nach der Operation trat eine mehrere Tage dauernde Abduzensparese der operierten Seite entsprechend auf, sowie eine dauernde rechtsseitige Fazialislähmung. Von der 5. Woche an gingen alle Erscheinungen, Kopfschmerz, Fieber, Stauungspapille, spontan zurück. Ende des 2. Monats traten plötzlich wieder Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifheit und linksseitige Ptosis auf. Die Stauungspapille nahm in wenigen Tagen wieder zu. Es wurde der Sinus transversus nach hinten freigelegt, Kleinhirn-, Schläfenlappen- und Lumbalgegend punktiert, ohne irgendwo auf Eiter zu stossen. In den nächsten Tagen gingen alle Erscheinungen zurück.

In dieser Beobachtung war die postoperative Stauungspapille wohl durch eine intrakranielle Komplikation bedingt, die sich nach erfolgreicher Operation eingestellt hatte.

Bartels glaubt, dass hierbei eine seröse oder eine circumskripte Meningitis von der Spitze des Felsenbeines in Betracht komme. Die Entstehung der Stauungspapille in diesem Falle bleibt dunkel.

Ferner war bei einem 18jährigen Manne beiderseits eine Otitis media acuta vorhanden. Es traten dann die typischen Symptome einer rechtsseitigen Sinusthrombose auf. Die Papillen waren leicht gerötet und unscharf; beginnende Neuritis optici. Der Urin enthielt Eiweiss. Am 3. Tage der Sinuserkrankung wurde operiert. Es fand sich ein Thrombus, der z. T. entfernt wurde, nach dem Bulbus zu nicht ganz; die V. jugularis wurde unterbunden. In den nächsten Tagen schwollen unter hohem Fieber mehrere Gelenke an; angelegte Blutplatten blieben steril. Es bildete sich eine stärkere Stauung am Augenhintergrunde aus. Am 4. Tage nach der 1. Operation wurde die V. jugularis freigelegt und gespalten. Der Eiweissgehalt und der Befund von Cylindern im Urin nahm aber zu. Ungefähr 14 Tage nach der Sinusoperation war die Stauungspapille auf der Höhe, mit starker Prominenz und zahlreichen Plaques, sowie Blutungen auf den geschwellten Papillen. Im weiteren Verlaufe traten dann noch verschiedene Gelenkschwellungen und zuletzt eine schwere Perikarditis auf. Von der fünften Woche an aber gingen die Erscheinungen am Augenhintergrund schon zurück. Später besserte sich auch das Allgemeinbefinden.

Die postoperative Stauungspapille in diesem Falle möchte man nach Bartels auf Rechnung der Pyämie und der Nephritis setzen, aber sie klang schon ab, als die Pyämie sich erst noch weiter entwickelte, die Perikarditis hervorbrachte etc. Auch hier bleibt die Entstehung der Stauungspapille dunkel.

Im letzten Falle (20jähriges Mädchen) entstand rechts eine Otitis media acuta, in deren Verlaufe eine rechtsseitige Sinusthrombose sich entwickelt hatte. Bei der Operation wurde der Thrombus teilweise entfernt, dabei zeigten sich perisinuös minimale Eitermassen. Die rechte Jugularis wurde unterbunden. Unmittelbar vor der Operation fand sich beiderseits eine leicht gerötete und verwaschene Papille. Trotzdem der Wundverlauf normal war, entwickelte sich eine starke Stauungspapille, die von der 4. Woche ab zurückging.

Das Wichtige in diesem Falle ist, dass sich hier eine typische Stauungspapille mit Blutungen bei normalem Wundverlauf, sowie bei subjektiv und objektiv völligem Wohlbefinden in ähnlicher Weise entwickelt hatte, wie in den beiden vorher angeführten Fällen.

Aus diesen 3 zuletzt beschriebenen Beobachtungen ist zu schliessen, dass die ausgesprochene postoperative Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose in bezug auf den allgemeinen Krankheitsverlauf keine schlechte Prognose hat; sie bildet sich spontan zurück, ohne das Sehvermögen zu schädigen. Sie kann bei völligem Fehlen anderweitiger subjektiver oder objektiver Krankheitserscheinungen auftreten.

Das Auftreten von postoperativer Stauungspapille ist wichtig, weil aus einer weiteren Ausbildung derselben nach der Operation nicht immer auf einen noch fortbestehenden Eiterherd oder die Bildung eines neuen Abscesses, vergleiche die Fälle pag. 670, geschlossen und daraus die Notwendigkeit eines

weiteren operativen Eingriffes abgeleitet werden darf, vergleiche auch Fall Veasey pag. 668.

Bartels fasst seine Erfahrungen in folgende Sätze zusammen:

Die völlige Behinderung der Blutbahn in beiden Sinus cavernosi braucht keine Stauungspapille zu bedingen, auch nicht, wenn ein grosser Teil der Orbitalvenen gleichzeitig thrombosiert ist.

Die septische Natur der Thrombose ändert an dem Resultat wenigstens in den ersten Wochen nichts.

Tritt eine Stauungspapille bei Thrombose der Sinus cavernosi auf, so deutet sie auf eine raumbeengende, intrakranielle (eventuell operable) Komplikation hin.

Die ausgesprochene postoperative Stauungspapille kann bei völligem Fehlen anderweitiger subjektiver und objektiver Krankheitserscheinungen auftreten.

Eine Erklärung der Stauungspapille in solchen Fällen ist bis jetzt nicht möglich.

§ 163. In differentialdiagnostischer Hinsicht bedarf die folgende Beobachtung Körners (655) der Beachtung:

Es handelte sich um einen 6jährigen Knaben, der folgende Erscheinungen darbot: beiderseitiger, besonders links stark entwickelter Exophthalmus, beiderseitige Abduzenslähmung, rechts vollkommen, links nur wenig entwickelt, starke Ausdehnung der Hautvenen des Vorderkopfes, Schwellung beider Schläfengegenden, beiderseitige Stauungspapille, starke Vorwölbung beider Trommelfelle. Die Punktion des letzteren entleerte reichlichen Eiter. Die Diagnose wurde auf eine phlebitische Thrombose beider Sinus cavernosi gestellt. Die Sektion erwies beide Sinus transversi in ihren den Schläfenbeinen anliegenden Teilen durch gefärbte Tumoren (Chlorome), die von der Sinuswand ausgingen, fast völlig verstopft. Ähnliche Tumoren waren, von der Schädelbasis ausgehend, in die Schläfenbeine hineingewuchert. Auch das Keilbein war von der Tumormasse durchsetzt. Ferner fanden sich im hinteren Teile beider Augenhöhlen haselnussgrosse Geschwülste und ebensolche — bilateral symmetrisch — in den Temporalmuskeln.

Da nach Uhthoff (l. c. pag. 720) fast in der Hälfte der Fälle von otogener Sinusthrombose pathologische Augenhintergrundsveränderungen fehlen, so liegt auf der Hand, dass die Abwesenheit von Stauungspapille resp. Neuritis optica, oder von Hyperämie und Erweiterung im Bereiche der Retinalgefässe nicht direkt gegen die Diagnose einer Sinusthrombose verwendet werden kann, so wertvoll ihr Vorhandensein für die Diagnose der otitischen intrakraniellen Komplikation auch sonst ist.

§ 164. Die **Funktionsstörungen** treten hier gegenüber der Schwere des Leidens meist völlig in den Hintergrund. Auch wird, weil die grosse Mehrzahl der Patienten zugrunde geht, nur in einzelnen Fällen ein Übergang der Neuritis oder der Staunngspapille in Atrophie beobachtet.

§ 165. Hinsichtlich **des Verlaufes** ist hervorzuheben, dass bei der autochthonen marantischen Thrombose auf medikamentösem Weg Heilungen erfolgt sind in den Fällen von Remes pag. 660, Hugh Patrik pag. 660, Eddision und Teale pag. 661, Bannister pag. 661 und unserem Fall E. L. pag. 661.

Durch operativen Eingriff wurde die Stauungspapille geheilt in dem Falle Kretschmann pag. 667 und Maxwell pag. 669.

Spontanheilung der postoperativ aufgetretenen Stauungspapille erfolgte in den Fällen von Bartels pag. 670 und 671.

VI. Die Stauungspapille bei den Meningitiden.

a) Die Stauungspapille bei der Meningitis gummosa.

§ 166. Am häufigsten kommt die Stauungspapille bei der Meningitis basilaris gummosa vor, seltener bei der Konvexitätsmeningitis.

Grumme (658) betont die häufige Lokalisation der Syphilis an der Basis mit vorzugsweiser Beteiligung der Gegend des Pons, des intrapedunkulären Raumes, der Gegend des Chiasmas und der Medulla. Dabei bilde die Dura den Hauptausgangspunkt und daher, weil die Dura das innere Periost des Schädels darstelle, solle man von einer Periostitis cranii interni hier sprechen. Häufig beständen Lähmungen im Bereiche der basalen Hirnnerven.

In vier mitgeteilten Fällen waren je eine einseitige Fazialis-, eine linke Fazialis- und rechte Hypoglossuslähmung, eine linksseitige Abduzenslähmung mit beiderseitiger Stauungspapille und einer Parese des rechten Fazialis und der oberen Äste des rechten Nervus oculomotorius vorhanden, Lähmungen, die aber erst nach einer Lumbalpunktion aufgetreten waren.

Uhthoff (330 pag. 187) fand das Auftreten der Stauungspapille unter 100 Fällen von cerebr. Lues 14 mal, und zwar beruhte die Stauungspapille 8 mal auf basaler gummöser Meningitis, 4 mal auf Geschwulstbildung innerhalb der Schädelhöhle. 2 mal konnte die nähere Natur des Prozesses nicht festgestellt werden.

Ausserdem hat Uhthoff noch 150 Fälle von Lues cerebri mit Sektionsbefund aus der Literatur zusammengestellt und fand unter diesen Fällen 15 Stauungspapillen, das sind 10%. Einseitige Stauungspapille fand Uhthoff nur einmal.

In einem Falle beobachtete er ein zweimaliges Rezidivieren einer hochgradigen Stauungspapille (vgl. pag. 676).

Kampherstein (166 pag. 461) fand unter 200 Fällen von Stauungspapillen 23 als Folge von Lues. Darunter handelte es sich bei 8 Patienten um gummöse Meningitis, bei 15 um andere syphilitische Hirnaffektionen.

Quincke (1101) fand unter 10 Fällen luetische Meningitis serosa, 3 mal eine Stauungsneuritis, in einem Falle begleitet von einer Parese des linken Facialis und beider Abducentes. Die akute Meningo-encephalitis luetica war mit 3 Fällen vertreten, von denen 2 eine Stauungsneuritis darboten, verbunden einmal mit Ptosis und einmal mit Blicklähmung. In 4 Fällen von Meningitis gummosa und Lues cerebri war 2 mal eine Stauungspapille und 3 mal eine Lähmung des N. abducens, ein- und doppelseitig, vorhanden.

§ 166 a. Die Stauungspapille tritt bei der gummösen Meningitis meist doppelseitig auf, wie in den folgenden Beobachtungen:

Uhthoff (659). 49jährige Frau, zweimaliger Abort. Vor vier Wochen Beginn der jetzigen Erkrankung mit Erbrechen, Krämpfen, Bewusstseinsverlust und heftigen Kopf-

schmerzen. Benommenes Sensorium, heftige Kopfschmerzen, namentlich in der Stirn. Parese der Mundzweige des Fazialis, sowie leichte motorische Schwäche der linken oberen und unteren Extremität. Ophth. beiderseits Stauungspapillen. Rechts Parese des Okulomotorius in allen Zweigen, mit Ausnahme des Sphincter pupillae und der Akkomodation.

Sektion: Gumma cerebri regionis thalami optic. dextr. Arachnitis chronica circumscripta regionis oculomot. dextri.

In einem Falle von Meningitis basilaris syphilitica waren nach der Mitteilung von E. Hoffmann (660) eine mit kompleter Entartungsreaktion verknüpfte vollständige rechtsseitige Fazialislähmung, Parese des rechten Abduzens, geringe Schwäche des rechten Hypoglossus, Geschmacksstörungen in der rechten Zungenhälfte, heftiger Kopfschmerz und doppelseitige Stauungspapille vorhanden. Lokalisiert wurde die Erkrankung der Meningitis an einer an der Grenze der Brücke und der Medulla oblongata, etwas rechts von der Mittellinie gelegenen Stelle.

Uhthoff (659). Fall 4: 57jährige Frau. Seit ca. einem Jahre heftige Kopfschmerzen, anfallsweise Erbrechen, Gedächtnisschwäche, Schwindelanfall, Benommenheit, Hyperästhesie m Gebiete des linken Trigeminus, Reizzustand des linken Fazialis. Opth. beiderseits Stauungspapille. Autopsie: Es wurde beiderseits eine Encephalo-meningitis gummosa der Stirnlappen und eine Hyperostose des Schädeldaches, hauptsächlich des Stirnbeins konstatiert. Hydrops der Sehnervenscheiden mit Perineuritis.

Vergleiche auch die Fälle Grumme pag. 673, Mauthner pag. 676, Uhthoff, Fall 18, pag. 676, Uhthoff pag. 679. Wir R. N. pag. 676, Hughlings Jackson pag. 678, Hertz pag. 677, Puech pag. 677, Unger pag. 683, Oppenheim pag. 679, Muratow pag. 677, Dagilaiski pag. 678, Schnick pag. 675, Uhthoff, Fall XX pag. 679 u. XIX pag. 679.

Hennebergs (661) Fall bezieht sich auf eine 50jähr. Patientin, die ein schlaffe Lähmung der Arme und Beine, sowie eine beiderseitige Stauungspapille und Abduzensparese, ferner im Verlauf eine konstante Verengerung der linken Lidspalte und Pupille darbot. Tod durch Respirationslähmung.

Sektion: Meningomyelitis des Cervikal- und Dorsalmarks. Über den Befund am Gehirn findet sich leider keine Mitteilung.

Zimmermann (662): Fall I. Vor 7 Jahren infizierter 62jähr. Mann, rechtsseitige Hemiplegie und rechtsseitige gleichseitige Hemianopsie. Ophth. die Erscheinungen einer Papillitis mit Blutungen.

Die Sektion ergab an der Basis eine gummöse Meningitis, welche sich auf den Stirnlappen, Schläfenlappen, die Tractus optici, den Pons, die mittleren und hinteren Centralarterien und den N. trigeminus erstreckte.

Roorda Smit (663) fand bei fünf Patienten mit Lues cerebri die Stauungpapille vergesellschaftet mit einer totalen Anosmie und auch mit Ageusie. Mit der Heilung kamen Geruch und Geschmack wieder.

Römheld (664) teilte einen Fall von Korsakowschen Symptomenkomplex bei Hirnlues mit. Beiderseits Stauungspapille, Besserung resp. Heilung nach antiluetischer Kur.

Frotscher und Becker (665) berichten über einen 42jähr. Kranken, bei dem die Enddiagnose auf Lues cerebri gestellt wurde. Ausser der Stauungspapille waren der Trigeminusstamm, der Akustikus und Glossopharyngeus und zwar doppelseitig erkrankt.

In der folgenden Beobachtung bestand anfangs Neuritis, später Stauungspapille.

Harmsen (666) 33jähr. Mann, vor 2 Jahren Infektion, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, unvollständige linksseitige Hemianästhesie, Neuritis optici, später Stauungspapille. Fall VIII: 25jähr. Mädchen, früher mehrfach wegen Lues in Behandlung, Polydipsie, Lähmung der rechten Seite mit Sprachstörungen, früher Doppeltsehen, zurzeit doppelseitige Stauungspapille. Heilung durch Hg-Kur.

Neuburger (1096). 35jähr. Frau. Cerebrale Lues mit doppelseitiger Stauungspapille.

Chevallereau und Chaillous (1097) beschreiben 2 Fälle, die an Gehirnerscheinungen, wahrscheinlich meningitischer Natur, erkrankt waren, bei gleichzeitiger Lähmung eines Abduzens in dem einen und einer doppelseitigen Abduzenslähmung mit einer doppelseitigen Stauungspapille im anderen Falle. Zahlreiche Blutungen an der Papille und Sternfigur an der Macula. Eine Besserung bezw. Heilung trat bei einer antisyphilitischen Kur ein.

Schnick (675). Bei einem 37jähr. Individuum, welches eine luetische Infektion leugnete, waren seit dem Feldzuge 1870 Kopfschmerzen in der Hinterhauptsgegend vorhanden, zuweilen grosse Müdigkeit und Zittern in den Gliedern. Ende Februar 1886 Erblindung. Es bestand totale Amaurose, hochgradige Stauungspapille mit beginnender papillitischer Atrophie, Pupillenreaktion prompt, Pupillenweite wechselnd, unsicherer Gang, Erbrechen, konvulvische Zuckungen. Fieber und Benommenheit des Sensoriums, sowie Nackensteifigkeit traten in der letzten Lebenszeit in Anfällen auf.

Bei der Sektion fand sich eine chronische Meningitis basilaris mit Bildung fibröskäsiger Platten, welche ausschliesslich einzelnen Arterien der Gehirnbasis und der Vena magna Galeni folgten, Endarteriitis obliterans, Perivasculitis, Hydrops ventriculorum. Ependymitis granulosa, terminale, akute, eitrige Basilarmeningitis. Diagnose: chronischsyphilitische, fibrös-käsige Meningitis.

In der folgenden Beobachtung war die Stauungspapille auf der einen Seite stärker entwickelt als auf der anderen.

Haenels (687) 31jähr. Kranke zeigte zunächst die Erscheinungen eines zunehmenden Hirndrucks, insbesondere doppelseitige Stauungspapille rechts mehr fortgeschritten als links, ferner eine doppelseitige, links stärker ausgeprägte Abduzenslähmung. In langsamem Fortschreiten wurden allmählich fast sämtliche Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen. Im 3. Jahre der Erkrankung zeigten sich auch Rückenmarkserscheinungen. Die Sektion und der mikroskopische Befund ergaben zunächst eine syphilitische Meningitis der Gehirnbasis und des Rückenmarks, ausgebreiteten Faserschwund in der Hirnrinde, multiple Gliome der Grosshirnrinde, mächtige Ependymgranulationen in allen Ventrikeln, sowie in der Medulla und im Rückenmark zahlreiche herdförmige den Systemen nirgends entsprechende Faserdegenerationen und ebenfalls regellos umschriebene oder diffuse Faserdegenerationen in den vorderen und hinteren Wurzeln.

§ 167. In den beiden folgenden Beobachtungen bestand auf der einen Seite Stauungspapille, auf der anderen Neuritis optici.

Uhthoff (659). Fall V: 32jähr. Frau; rechts Stauungspapille, links Papille in toto deutlich, etwas atrophisch verfärbt, Grenzen verwischt (Neuritis optici im Rückgang in unvollkommene Opticusatrophie).

Autopsie: Ausgedehnte basale Arachnitis syphilitica cerebralis et spinalis. Die Gehörnerven und die Gefässe waren an der Basis des Gehirns in die bindegewebige und eiterige Masse eingebettet, die Optici gerötet. Der linke Okulomotorius platt, bandartig, grauweiss. Von den übrigen Nerven sind nur die beiden Abducentes etwas verdünnt und ebenso atrophisch. Ferner Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa, Encephalomalacia flava beider Stirnlappen.

Als lokale Hirnsyphilis (eine Infektion wurde hartnäckig negiert) wurde ein Fall von Riegel (667) gedeutet, bei dem sich im Anschluss an ein Schädeltrauma. und zwar ¼ Jahr später, links Stauungspapille mit temporaler Hemianopsie, rechts Neuritis optici mit Erblindung und Neuralgie im Trigeminus entwickelt hatten. Heilung nach Schmierkur und Jodkalium.

§ 168. Einseitige Stauungspapille:

Eine einseitige Stauungspapille hat Kampherstein (166) einmal beobachtet. Es handelte sich um einen 31jährigen Mann. der sich vor einem Jahre infiziert hatte. Er hatte damals ein Exanthem gehabt und eine Schmier-

kur durchgemacht. Vor 7 Monaten und vor 5 Monaten Ulcerationen im Mund, stets mit Hg. behandelt. Seit 8 Tagen Schmerzen bei Bewegung des linken Auges. Ophthalmoskopisch fand man links typische Stauungspapille. Offenbar handelte es sich hier um eine Stauungspapille aus orbitaler Ursache nach Perineuritis, wofür auch die Schmerzen bei Bewegung des linken Auges sprachen.

J. W. Hulke (335). Sella turcica und Ganglion Gasseri sinistr. in eine gummöse Neubildung verwandelt. Links Stauungspapille. Der linke Nerv. opt. vom Foramen opt. bis zum Chiasma grau und fast $2^1/_2$ mal so dick. als der andere. Die linke Seite des Chiasmas leicht beteiligt.

Uhthoff (668) berichtet über einen Fall von Hirnsyphilis mit doppelseitiger Neuritis optici, links Stauungspapille und multipler basaler, linksseitiger Hirnnervenaffektion. Im Verlaufe der antisyphilitischen Behandluug wurde zunächst rechts die Sehschärfe normal, und das Gesichtsfeld auch für Farben wieder frei, linkes Auge ebenfalls die Sehschärfe, dagegen blieb zunächst noch eine totale Achromatopsie, und erst später kehrte das Farbenerkennungsvermögen wieder.

§ 169. Über ein Rezidivieren der Stauungspapille bei basaler gummöser Meningitis berichten:

Mauthner (669). Bei einem jungen Manne mit cerebralen Erscheinungen bildete sich unter einer antisyphilitischen Behandlung eine typische doppelseitige Stauungspapille zuerst völlig bis zur Norm zurück. Sie rezidivierte aber später unter erneutem Auftreten von Hirnsymptomen und bildete sich dann wieder zurück unter atrophischer Verfärbung der Papillen, jedoch mit Erhaltung eines völlig normalen Sehvermögens.

Uhthoff (659 Fall XVIII). 34jähriger Mann. Anfang Januar 1881 cerebrale Erscheinungen, zeitweise sehr heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Bewusstlosigkeit vorübergehende Geistesstörung, typische doppelseitige Stauungspapille. Rückgang derselben. Im März 1885 Rezidivieren der Gehirnerscheinungen bei fast normalem Augenspiegelbefund; wiederum Besserung und Entlassung des Patienten. Abermaliges Rezidiv der Beschwerden im August 1886, weswegen Patient wieder aufgenommen wurde. Zu dieser Zeit wieder typische frische doppelseitige Stauungspapille. Besserung und Entlassung, jedoch schwanden die Krankheitserscheinungen nicht ganz, sondern machten sich von Zeit zu Zeit in geringem Grade wieder geltend. Im April 1887 war der ophthal. Befund fast wieder normal und blieb auch so, sodass 1889 bei einer Untersuchung an den Papillen nichts Pathologisches mehr zu finden war.

Eigene Beobachtung: Herr R. N., 24jähr. Kaufmann. Derselbe hatte eine Stellung in Südwestafrika angenommen, hatte sich dort infiziert und war nach achtwöchentlichem Aufenthalt von dem dortigen Arzte wegen schwerer Gehirnerscheinungen wieder zurückgeschickt worden. Bei seiner Rückkunft hier in Hamburg wurde doppelseitige hochgradige Stauungspapille, Kopfschmerzen, Benommenheit, Nachlassen der psychischen Kräfte ohne ausgesprochene Herderscheinungen beobachtet. Eine energische Quecksilber-Jodkur mit nachfolgendem Zittmann stellten den Patienten wieder vollkommen her. Die Stauungspapille war völlig verschwunden, das Sehvermögen normal, so dass er als Korrespondent in einem Geschäft wieder tätig sein konnte. Nach Ablauf von dreiviertel Jahren, wieder doppelseitige Stauungspapille, Benommenheit, Kopfschmerzen, Abnahme der psychischen Fähigkeiten und Sprachstörungen. Nach antiluetischer Kur wieder vollständige Heilung, auch bezüglich des Augenspiegelbefundes. Patient ging nun zur Kur aufs Land, wo er plötzlich apoplektiform starb. Sektion verweigert.

§ 170. Wie dieser letzte Fall beweist und der pag. 680 A. Sch. angeführte, kann die Stauungspapille schon im ganz frühen Stadium der Gehirnlues auftreten. Ob dieser Fall als basale gummöse Meningitis aufzufassen ist,

bleibt zweifelhaft. Ein solitäres Gumma hätte wohl längere Zeit beansprucht, um derartige Erscheinungen hervorzurufen. Das gleiche gilt von den folgenden Fällen von doppelseitiger Stauungspapille bei cerebraler Lues im Frühstadium.

So handelte es sich im Falle Nonne (1150) ophthalmoskopisch um eine reine Stauungspapille mit cerebralen Allgemeinsymptomen: als Kopfschmerzen, Erbrechen, zeitweise Unbesinnlichkeit. Sonstige Symptome waren ein papulöses Syphilid am Rumpf, und Schleimpapeln auf den Tonsillen. Unter Quecksilber-Jodbehandlung verschwanden zunächst die Allgemeinsymptome, dann bildete sich die Stauungspapille zurück, und zwar ohne eine Abblassung der Papille und ohne eine Herabsetzung des centralen und peripheren Sehens zu hinterlassen.

Auch in unserem Falle J. W. p. 680 und in dem von Förster pag. 684 hatte sich doppelseitige Stauungspapille $1^1/_4$ Jahr nach der Infektion, jedoch bei Förster mit vollständigem Fehlen jeder cerebralen Erscheinungen entwickelt.

In den folgenden beiden Beobachtungen war die doppelseitige Stauungspapille bei hereditärer Lues zur Entwickelung gekommen.

Hertz (670). Ein 46jähr. Mann klagte über Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Sehvermögens, bisweilen Ohrensausen. Die Untersuchung ergab Ophthalmoplegia exterior inperfecta bilateralis nebst Parese und zeitweise Zuckungen der M. recti externi. Spontan kein Doppeltsehen, wohl aber unter Benutzung farbiger Gläser.

Beiderseits Stauungspapille von 3—4 D., rechts in Übergang zur Atrophie. Beiderseits Schwerhörigkeit, der Gang schwankend. Die Schwester des Patienten litt an schwerer hereditärer Lues.

Puech (671) teilt einige Fälle von hereditärer Syphilis mit, deren Äusserungen in einer Keratitis parenchymatosa mit gleichzeitiger Kniegelenksentzündung, sowie in einer Stauungspapille (14jähr. Knabe) bestanden, die mit Krampfanfällen einherging. Eine antisyphilitische Behandlung brachte Heilung mit $S = {}^2/_3$ und dem ophth. Bilde einer weisslichen Verfärbung der Sehnervenpapillen.

§ 171. Die allgemeinen Symptome, welche bei der basalen gummösen Meningitis beobachtet werden, bestehen in Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Bewusstseinsstörungen, Benommenheit, Krämpfen, Sehstörung und Erkrankungen der Gehirnnerven. In dem folgenden Falle werden auch apoplektiforme Attacken erwähnt.

Muratow (672) berichtet über 3 Fälle von cerebrospinaler Lues mit schubweisen apoplektoiden Attacken. In einem Falle, der seziert wurde und daher genau beschrieben ist, hatte der 38jährige Patient auch eine beiderseitige Abduzenslähmung, Erweiterung der rechten Pupille und Stauungspapille. Die Autopsie ergab syphilitische Myelomeningitis, sowie Ependymitis granulosa und parenchymatöse Veränderungen in den Zellen und Fasern der Hirnrinde.

Sehr häufig finden wir bei der gummösen basilaren Meningitis eine Erkrankung der Augenmuskelnerven.

So berichtet

Tuczeck (673, Fall III) über eine hochgradige Stauungspapille verbunden mit linksseitiger Lähmung des M. rectus externus, Levator palpebrae sup. und Rectus internus bei Syphilis des Centralnervensystems.

Lähmung des Okulomotorius resp. einzelner Äste derselben erwähnen Grumme pag. 673, Hertz pag. 677, Nebelthau pag. 681, Muratow pag. 677, Uhthoff Fall IX, pag. 674, Unger pag. 683, Tuczeck pag. 677.

Lähmung des Abducens einseitig und doppelseitig: Hoffmann pag. 674, Haenel pag. 675, doppelseitig, Grumme pag. 673, Henne-

berg pag. 674, Muratow pag. 677, Tuczeck pag. 677, Uhthoff, Fall XX, pag. 679, Quincke pag. 673, Chevallereau u. Chaillous p. 675.

Lähmung des Fazialis resp. Reizerscheinungen desselben: Uhthoff, Fall IX, pag. 674, Uhthoff, Fall IV, pag. 674, Hoffmann pag. 674, Grumme pag. 673, Quincke pag. 673.

Lähmung resp. Reizung des Trigeminus: Uhthoff, Fall IV, pag. 674, Frotscher und Becker pag. 674, Riegel pag. 675, Uhthoff. Fall XX, pag. 679.

Lähmung des Geruches und Geschmacks: Hoffmann pag. 674, Roorda Smit pag. 674.

Lähmung des Akustikus: Frotscher und Becker pag. 674, Hertz pag. 677.

Lähmung des Glossopharyngeus: Frotscher und Becker pag. 674.

Lähmung des Hypoglossus: Hoffmann pag. 674, Grumme pag. 673.

Ferner wird im Falle Riegel pag. 675 durch Mitergriffensein des Chiasma temporale Hemianopsie und im Falle Zimmermann pag. 674 homonyme Hemianopsie erwähnt, durch Ergriffensein eines Tractus opticus.

Dabei wäre noch hinsichtlich der Funktionsstörung einer Beobachtung von Dagileiski (674) zu erwähnen:

Er berichtete über einen Fall von gummöser Meningitis mit Stauungspapille und Wiederherstellung des Sehvermögens nach 3 wöchentlichem, vollständigem Verluste desselben mit vollständiger Heilung nach antiluetischer Kur, sowie die folgende Beobachtung mit Erblindung und erhaltener Pupillenreaktion von Schnick (675), welche wir auf pag. 675 mitgeteilt haben. Hier hatte die Sektion eine hochgradige gumminöse Basilarmenigitis ergeben.

Die erhaltene Pupillarreaktion trotz Amaurose bei beginnender Atrophie en neuritide ist vielleicht dadurch zu erklären, dass die Pupillarfasern widerstandsfähiger als die Sehnerven sind. Ferner ist möglich, dass die Amaurose keine absolute war, sondern dass es sich nur um eine Unterwertigkeit der Sehsubstanz handelte, die sich im Dunkelraum wieder restituiert hätte.

§ 172. Was den weiteren Verlauf anbelangt, so war im Falle XVIII von Uhthoff pag. 676 trotz der Rezidive der Stauungspapille keine atrophische Verfärbung der Papillen eingetreten. Ebenso in der Beobachtung von Dagileiski pag. 678 und in einem Falle von Hughlings Jackson (1098), wo bei einem Patienten offenbar mit Hirnsyphilis typische Stauungspapille sich ebenfalls so vollkommen zurückgebildet hatte, dass später nichts Pathologisches, weder ophthalmoskopisch, noch funktionell zu konstatieren war.

Völlige Heilung nach Schmierkur erfolgte in den Fällen von: Roorda Smit pag. 674, Römheld pag. 674, Harmsen pag. 674, Riegel pag. 675,

Uhthoff pag. 679, unser Fall R. N. pag. 676, Puech pag. 677, unser Fall J. W. pag. 680, Unger pag. 683.

Auch erwähnt Uhthoff zweier Beobachtungen Oppenheims, in denen neben den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen usw.) nur Stauungspapillen vorhanden waren, und wo durch antisyphilitische Behandlung Heilung herbeigeführt wurde [1]).

In unserer Beobachtung R. N. pag. 676 war nach einem Rezidiv die Stauungspapille vollständig zurückgegangen. Der Patient erlag aber sehr bald einer Apoplexie.

Der folgende Fall Uhthoffs ist dadurch besonders ausgezeichnet, dass eine typische doppelseitige Stauungspapille auf dem einen Auge vollständig bis zu normalem ophthalmoskopischem Befunde mit S = $^1/_2$ und freiem Gesichtsfelde sich zurückbildete, während auf dem anderen Auge fast völlige Erblindung mit ausgesprochener atrophischer Verfärbung der Papille sich einstellte.

Uhthoff (l. c. Fall XIX). 37jähr. Frau, früher spezif. Infektion wahrscheinlich. Seit einigen Jahren von Zeit zu Zeit Kopfschmerzen. Seit mehreren Monaten die cerebralen Erscheinungen sehr heftig, zeitweise Verwirrtsein; sehr intensive, vom Hinterkopf ausgehende Kopfschmerzen. Hochgradige linksseitige Sehstörung, beiderseits typische Stauungspapillen, links mit Ausgang in Opticusatrophie, rechts völlige Rückbildung mit normalem ophthalmoskopischem Befunde.

In der folgenden Beobachtung Uhthoffs wurde das Sehen trotz der Besserung des Allgemeinbefindens allmählich schlechter, indem das Bild der Stauungspapille langsam in neuritische Atrophie überging.

Uhthoff (659 Fall XX). 24jähr. Mädchen, früher spezifische Infektion. Cerebrale Erscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Übelkeit, Ohrensausen, Schwindel). Doppelseitige hochgradige Stauungspapille, doppelseitige Abduzensparese, Sensibilitätsstörungen im I. und II. Trigeminusaste. Fast völlige dauernde Erblindung; Heilung der cerebralen Erscheinungen durch Schmierkur.

Schulte (676) hat die in den letzten 15 Jahren auf der medizinischen Klinik zu Kiel beobachteten syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems zusammengestellt, wobei hervorgehoben wurde, dass die Erkrankungen der Meningen (mit 50% Heilung) sich am günstigsten verhielten.

§ 173. Die Diagnose einer basalen gummösen Meningitis wird durch den Befund einer doppelseitigen Stauungspapille eher erschwert, als erleichtert. Wie wir bei den Beziehungen der basalen gummösen Meningitis zur Neuritis optici sehen werden, wird bezüglich des Augenspiegelbefundes hier häufiger einfache Neuritis, deszendierende Atrophie, oder ein normaler Augenspiegelbefund beobachtet, als gerade Stauungspapille. Bei dem Fehlen einer Stauungspapille tritt aber die Differentialdiagnose zwischen gummöser Meningitis und Gehirntumor schon mehr in den Hintergrund, was bei dem grossen Prozentsatz der Stauungspapille bei Gehirntumoren ja natürlich ist. Nun

[1]) Wir haben 3 derartige Fälle in unserem Krankenhause in jüngster Zeit beobachtet. Alle 3 wurden geheilt.

können bei syphilitischen Individuen solitäre Gummata absolut dieselben Tumorerscheinungen bedingen wie andersartige Geschwülste, und da die zerebralen Allgemeinerscheinungen für Tumor und Meningitis gummosa fast die gleichen sein können, so wird bei obwaltender doppelseitiger Stauungspapille die Differentialdiagnose zwischen besagten Krankheitszuständen oft unmöglich, wie z. B. in dem folgenden von uns beobachteten Falle:

A. Sch., 28 Jahre alt, Plätterin. Seit 1/2 Jahr heftige Kopfschmerzen, auch Nachts; dabei Erbrechen und Schwindel. Die Schmerzen steigerten sich so, dass sie öfters dadurch bewusstlos wurde, dabei sollen die Zunge, Kiefer, Hände und Beine steif geworden sein.

Seit 6 Jahren verheiratet. 1 Kind ist früh gestorben. Kein Umschlag. Patientin litt immer schon an Kopfschmerzen. Sie taumelte manchmal hin und her. In der Familie keine Kopfschmerzen.

Tremor der Zunge.

Doppelseitige starke Stauungspapille.

Keine Ataxie, keine Schwäche der Extremitäten, kein Rombergsches Phänomen, Sehnenreflexe alle lebhaft. Hautreflexe vorhanden.

Die Pupillen reagierten beide prompt.

S = 20/20 Buchstaben.

Nach vierwöchentlicher Schmierkur und Jodkali vollständige Heilung.

Eigene Beobachtung: 23. V. 99. J. W., 26 Jahre alt, Hausdiener. Vor 1 1/2 Jahren luetisch infiziert. Schmierkur. Ein halbes Jahr darauf Ausschlag am Kopfe. 6 Monate später die nun folgenden Beschwerden: als Kopfschmerzen, besonders auch des Nachts. Seit einigen Tagen schlechtes Sehen, seit 4 Wochen morgens Erbrechen, seit ein paar Tagen zeitweilig Schwindel und Ohrensausen. Puls 112. Psyche scheinbar intakt, vielleicht etwas verlangsamter Gedankenablauf. Das Nervensystem sonst in Ordnung, nur eine geringe Hyperästhesie gegen Nadelstiche. Doppelseitige kolossale Stauungspapillen. 27. VII. 99. Nach antiluetischer Kur Stauungspapille vollständig geschwunden. Patient geheilt entlassen.

Erleichtert wird heute die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und gummöser Meningitis durch die Untersuchung der Höhe des Lumbaldrucks, durch die Globulinreaktion Phase I; durch die Lymphozytose und die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor. Während der negative Ausfall dieser Untersuchungen und der stark erhöhte Lumbaldruck für Tumor spricht, zeigt der positive Ausfall der Reaktionen das Vorhandensein einer luetischen Affektion an.

Mehr Hinweise auf eine gummöse Meningitis sind dagegen gegeben bei gleichzeitiger Lähmung einzelner, mehrerer oder sämtlicher Gehirnnerven, sowie auch durch das Auftreten einer temporalen oder homonymen Hemianopsie und den relativ häufigen Intensitätswechsel der Funktionsstörungen (Oppenheim [1099]). Jedoch hat man hierbei zu berücksichtigen, dass bei den Tumoren auch zeitweise Verdunkelungen auftreten, und je nach ihrem Sitze, auch Gehirnnerven alteriert werden können.

Wenn auch die Differentialdiagnose zwischen basilarer gummöser Meningitis und Gehirntumor hinsichtlich der medikamentösen Therapie irrelevant ist, weil man in der Hoffnung, es möchte vielleicht ein Gumma vorliegen, doch stets eine Schmierkur vornehmen wird, so könnte sie doch bei der Frage nach einem eventuellen operativen Eingriffe die grössten Schwierigkeiten bereiten und bei Täuschungen sehr verhängnisvoll werden. So hatte in der folgenden Beobachtung die Verwechselung einer gummösen Periostitis orbitae mit einem andersartigen Tumor die verhängnisvolle Folge, dass die gummösen Veränderungen zufolge der Exenteratio orbitae wahrscheinlich besonders angeregt wurden, um nachher in das Cavum cranii hineinzudringen und dort eine Stauungspapille hervorzurufen.

Blessig (677) beobachtete bei einem 31jähr. Manne, der vor 15 Jahren luetisch infiziert worden war, einen rechtsseitigen Exophthalmus mit hochgradiger Beweglichkeitsbeschränkung, zu dem sich eine Anästhesie im Bereiche des I. und II. Astes des Trigeminus, sowie eine Keratitis neuroparalytica hinzugesellte. Im Verlaufe nahm der Exophthalmus zu, am unteren und äusseren Umfange der Orbita wurden höckerige, derbe Geschwulstmassen fühlbar, und plötzlich erblindete das rechte Auge mit den ophth. Erscheinungen einer Blässe der Papille. Dann wurde ohne weiteres die Exenteratio orbitae rechterseits ausgeführt.

In dem Orbitalinhalt fand sich ein walnussgrosser Tumor, der eine fibröse Beschaffenheit darbot und in seinem Centrum einen haselnussgrossen Zerfallsherd enthielt. 1 Monat nach dieser Operation wurde eine Stauungspapille links gefunden. Die Sektion ergab, dass die rechte mittlere Schädelgrube von einer hirnmarkähnlichen Masse eingenommen war. Letztere erfüllte die Sella turcica, umschloss die A. ophthalmica und die rechte Hälfte des Chiasmas, drang in den vorderen Teil des Felsenbeins, setzte sich in die untere Fläche des Temporallappens des Gehirns fort und bewirkte hier Erweichung der weissen Substanz. An der Leber wurde eine Hepatitis interstitialis fibrosa gummosa festgestellt. Hier würde bei richtiger Diagnose eine antiluetische Kur wahrscheinlich zur Heilung geführt haben.

Daneben finden wir auch Übergänge von der Meningitis gummosa zum solitären Gumma, oder es zeigt sich ein Parallelverlauf beider wie z. B. in der folgender Beobachtung:

Schulte (676) berichtet über ein 31jähr. Mädchen mit syphilit. Sattelnase, das mit Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche der rechten Körperhälfte erkrankt war. Ophth. verwaschene Papillen. Die Autopsie ergab Gummata des Infundibulums, am vorderen Teil des rechten Streifenhügels, am Opticus und Chiasma, sowie am Tentorium mit Kompression des linken Hirnstiels. Im Gehirn ausgedehnte Erweichungen; starke chron. Meningitis.

In dem folgenden Falle finden wir eine basale gummöse Meningitis und daneben multiple Gummata in der Grosshirnrinde.

Nebelthau's (678) Fall von Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark verlief klinisch unter dem Bilde einer unvollständigen rechtsseitigen Halbseitenlähmung mit vorübergehenden Sprachstörungen und Reizerscheinungen. Zugleich bestand eine doppelseitige Stauungspapille, ausserdem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen.

Kurz vor dem Tode trat noch eine Parese der linken Körperhälfte mit Krämpfen hinzu, sowie eine Bewegungsbeschränkung im Bereiche des linken N. oculomotorius. Die Sektion ergab zunächst ein Gumma in der linken Hemisphäre, das den Linsenkern völlig zerstört hatte und auf die innere Kapsel und den Streifenhügel übergriff: aber auch rechterseits war ein solches Gumma vorhanden, das sich vorwiegend auf die Gegend des Aussen-

gliedes des Linsenkerns beschränkt hatte. Weiter fand sich am linken Pedunkulus ein basaler meningitischer Prozess, sowie eine Narbenbildung nach Meningitis an der Aussenseite der linken Fossa Sylvii und an dem Sehnerven eine mässige Perineuritis, die am Foramen opticum nach dem Bulbus zu allmählich abnahm, um hier überhaupt nicht mehr sichtbar zu sein.

Ferner hatte man, wie die Beobachtung von Béla zeigt, bei einem luetischen Individuum aus den vorhandenen Symptomen und dem Erfolge einer antisyphilitischen Behandlung sich für berechtigt gehalten, die Diagnose auf eine Meningitis gummosa zu stellen, es fand sich aber bei der Sektion ein Sarkom.

Bei der von Béla (679) beobachteten 28jähr. luetisch infizierten Frau waren Schwindelgefühl, Parese der rechten Körperhälfte, Diplopie, linke Pupille enger als die rechte und beiderseits Stauungspapille und Neuritis descendens gefunden worden. Die Diagnose wurde auf eine basilare luetische Meningitis gestellt, nachdem auch eine antiluetische Behandlung die Krankheitserscheinungen fast vollkommen beseitigt hatte.

Die Sektion der an einer Frühgeburt gestorbenen Kranken ergab aber ein Sarkom von der Grösse eines kleinen Apfels in der linken Hemisphäre, das bis an die linke obere Stirnwindung reichte.

Bei einem Falle aus unserer Beobachtung, L. Sch., war bei einem früher luetisch gewesenen Patienten hochgradige doppelseitige Stauungspapille aufgetreten, die nach Inunktionskur zurückging. Es wurde Lues angenommen, weil Patient in der Anamnese Lues angegeben hatte. Herderscheinungen waren nicht vorhanden. Patient starb plötzlich. Die Sektion ergab einen andersartigen Tumor im III. Ventrikel.

Mehr Hinweise auf das Bestehen einer gummösen Meningitis gibt schon der Befund einer einseitigen Stauungspapille, wie z. B. in der folgenden Beobachtung:

Hulke (680). Stauungspapille des linken Auges. Bei der Sektion fand sich ein gummöser Tumor in der Gegend des Türkensattels, der Umgebung der Glandula pituitaria, der Gegend des Ganglion Gasseri und des Sinus cavernosus. Die Dura war mit dem erweichten Vorderlappen fest verwachsen. Der linke Opticus zwischen Foramen opticum und Chiasma durch Infiltration mit gummöser Geschwulstmasse $2^1/_2$ mal dicker als der rechte.

Jedoch ist hier zu bemerken, dass, wie wir pag. 536 gezeigt haben, auch bei nichtsyphilitischen Tumoren eine einseitige Stauungspapille vorkommen kann.

§ 174. Bezüglich der Pathogenese der Stauungspapille bei der gummösen basilaren Meningitis ist zunächst hervorzuheben, dass dem Auftreten der Stauungspapille bei Lues überhaupt meist die Entwickelung intrakranieller gummöser Geschwülste zugrunde liegt. Hier wäre also an dem raumbeschränkenden intrakraniellen Moment nicht zu zweifeln und läge dieselbe Ursache zur Entwickelung der Stauungspapille vor, wie bei den Gehirntumoren überhaupt. Pathogenetisch hinsichtlich des Auftretens der Stauungspapille wären auch hierher diejenigen Fälle zu zählen, bei welchen neben der gummösen Meningitis noch wirklich gummöse Tumorbildungen auftraten, wie in dem Falle von Schulte pag. 681, Nebelthau pag. 681 und Uhthoff Fall IX pag. 674, ferner im Falle Haenel pag. 675 — zugleich mit Gliomen.

Ferner wäre hier neben der Meningitis gummosa auch auf eine Ependymitis granulosa mit Hydrocephal internus hinzuweisen, wie in den

Fällen von Uhthoff Fall V pag. 675, Muratow pag. 677, Schnick pag. 675 sowie in den beiden folgenden Beobachtungen:

Laschkiewitz (681) war geneigt, bei einem Kranken in erster Linie einen Hydrocephalus internus für das Auftreten der Stauungspapille verantwortlich zu machen, jedoch fanden sich gleichzeitig eine Reihe anderer Veränderungen in der Schädelhöhle (Osteophyten, Gefässerkrankungen, Erweichung, mässige basale meningitische Erscheinungen).

Auch in dem Falle IV von Uhthoff pag. 674 war eine Hyperostose des Schädels gefunden worden.

In gewisser Hinsicht wäre auch hierher der folgende Fall zu rechnen:

Kroenig (682) veröffentlicht zwei Fälle von chronischer exsudativer syphilitischer Meningitis mit ophth. sichtbarem Verschwommensein der Papillengrenzen und weisslicher Verfärbung der tempor. Papillenhälfte bezw. Geschwollensein der Papille selbst, in denen die Lumbalpunktion eine definitive Heilung herbeiführte. Insbesondere gingen auch die Erscheinungen an der Sehnervenpapille völlig zurück. Trotz intensiver Anwendung von Quecksilber und Jodpräparaten war zuvor eine Resorption nicht eingetreten.

Sowie auch die folgende Beobachtung:

Unger (683) beschreibt einen Fall von umschriebener syphilitischer Arachnitis der hinteren Schädelgrube. Die Arachnitis hatte zu Verwachsungen und zu einer umschriebenen Flüssigkeitsansammlung in der Gegend des rechten Kleinhirnbrückenwinkels geführt. Bei der Operation entleerte sich ungefähr 1 Teelöffel blutig-seröser Flüssigkeit. Während der antiluetischen Behandlung hatten die Krankheitserscheinungen zugenommen. Es bestand doppelseitige Stauungspapille im atrophischen Stadium, Lähmung des rechten M. rectus externus und des linken M. obliquus inferior, Hemiparesis dextra, cerebellare Ataxie, Sensibilitätsstörungen in den linken Extremitäten. 14 Monate nach der Operation war S normal.

Ob die folgende Beobachtung als typische Stauungspapille, oder als hochgradige Neuritis optici zufolge von Gefässveränderungen in den Papillen aufzufassen ist, bleibt dahingestellt.

Fritz Mendel (684) bezeichnet einen Fall (25jähr. Mann) als „Netzhautblutungen bei Meningitis syphilitica“, bei dem der Urin reichlich Eiweiss, 0,5 % Zucker und hyaline Cylinder enthielt, während von Lues nicht das Geringste nachweisbar war. Ophth. Stauungspapille und die ganze Retina mit einer grossen Blutlache und strichförmigen Blutungen überschwemmt. Nach Einleitung einer Schmierkur und wiederholter Lumbalpunktion bedeutende Besserung, normaler Augenhintergrund, S = normal, Urinuntersuchung jetzt negativ.

Vielleicht gehört auch die folgende Beobachtung hierher:

Bartels (685) fand in einem Falle von wahrscheinlich luetischer Endophlebitis des Centralnervensystems und seiner Häute eine Stauungspapille.

Es steht nach Uhthoff (l. c. p. 205) ausser Frage, dass in vereinzelten Fällen eine Stauungspapille auf Grund starker gummöser Veränderungen am Opticus selbst und auch eventuell auf Grund starker syphilitischer Veränderungen im Scheidenraum zustande kommen kann, wobei dann unter solchen Umständen die Stauungspapille auch einmal einseitig auftritt.

In den beiden Fällen mit typischer Stauungspapille Fall IV p. 674 und IX p. 674 von Uhthoff handelte es sich bei dem ersteren um einen deutlichen Hydrops der Sehnervenscheiden mit ausgesprochenen perineuritischen Veränderungen im Scheidenraume. Hauptsächlich fanden sich diese Veränderungen in dem intracraniellen Teile desselben, während weiter nach hinten in der Orbita die Verhältnisse sich ganz normal gestalteten. Dasselbe fand im Falle IX p. 674 statt.

Der Fall V pag. 675 von Uhthoff zeigte bei rechtsseitiger typischer Stauungspapille und linksseitiger Neuritis mit Übergang in Atrophie sehr intensive entzündliche Sehnervenscheidenveränderungen im orbitalen Teile der Optici, die sich in grosser Intensität weit nach hinten bis in den knöchernen Kanal fortsetzten, so dass hier wohl von einem neuritischen und perineuritischen Prozesse gesprochen werden konnte. Auf der Seite, wo diese retrobulbären Opticusveränderungen stärker ausgeprägt waren, fand sich die typische Stauungspapille, während auf der anderen Seite sowohl die Erscheinungen an der Papille, als auch im Zwischenscheidenraume weniger hochgradig waren; hier war es nicht zur eigentlichen stark prominenten Stauungspapille gekommen. Das Grundleiden bestand in einer ausgedehnten Arachnitis luetica cerebralis mit Hydrocephalus internus.

Vergleiche auch Fall Nebelthau pag. 681.

Es erscheint Uhthoff wohl möglich, dass eine einseitige Stauungspapille bei Hirnsyphilis gelegentlich so zustande komme, dass in absteigender Richtung zunächst sich mächtige Sehnervenscheidenveränderungen im orbitalen Opticusteile entwickelten, und dann sich die eigentliche Stauungspapille erst anschlösse gleichsam aus orbitaler Ursache.

In dem folgenden Falle unserer Beobachtung scheint das Gesichtsfeld auf eine orbitale Ursache hinzuweisen.

S. K., 58jähr. Tapezier. 17. III. 1903. Vor 25 Jahren infiziert. Klagt über Kopfschmerzen. Von seiten des Nervensystems: leichte Fazialisdifferenz und lebhafte Patellarreflexe. Seit 14 Tagen rechts schlechtes Sehen. Rechts ausgesprochene Stauungspapille, Sehschärfe hochgradig herabgesetzt. Links Gesichtsfeld und Sehschärfe normal, ebenso der Augenspiegelbefund. Antiluetische Kur.

8. IV. 1903. Die Stauungspapille völlig zurückgegangen, in einiger Entfernung von der Papille noch einige weisse Plaques. S noch nicht $^6/_{36}$. Das Gesichtsfeld für Weiss zeigte eine leichte periphere Beschränkung; in dem Gesichtsfeld für Rot, das im allgemeinen beschränkt war, fehlte die ganze untere Hälfte, und es erstreckte sich von da aus der Defekt als centrales Skotom noch über den Fixierpunkt hinaus.

Förster (686) berichtet über folgenden Fall:

50jähr. Bäckermeister. L. S = $^{20}/_{30}$; Neuritis optici; R. S = mit $^1/_{20}$, Gesichtsfeld im Centrum und nach aussen defekt. Papille enorm geschwellt. Vor $1^1/_4$ Jahr infiziert. Nach energischer Schmierkur die linke Papille ganz normal, die rechte etwas blasser als die linke. Links S = $^{10}/_{10}$. R. S = $^{10}/_{12}$.

„Die Stauungspapillen waren hier sicherlich nicht Symptome eines intrakraniellen Leidens, sagt Förster (l. c.), für welches jeder Anhaltspunkt fehlte. Eine gummöse Erkrankung der Sehnerven selbst durfte hier jedoch nicht angenommen werden, schon wegen der ziemlich vollkommenen Restitution nach so bedeutenden Veränderungen. Da von anderen Autoren Zellwucherungen im intervaginalen Raume beobachtet wurden, so möchte ich als Ursache der Stauungspapille hier etwa ähnliche gummöse Wucherungen zwischen den Sehnervenscheiden vermuten. Dies Vorkommen ist wahrscheinlich viel häufiger, als gummöse Entzündungen des Opticus selbst.“

Wenn Förster hier argumentiert, dass die Stauungspapillen in diesem Falle sicherlich nicht Symptome eines intrakraniellen Leidens gewesen wären, für welches jeder Anhaltspunkt gefehlt hätte, so müssen wir dazu bemerken, dass Gehirntumoren oft ganz symptomlos, oder unter den Erscheinungen der Hysterie verlaufen können, oder nur gelegentlich geringfügige Symptome machen, die dann übersehen werden können.

So beobachteten wir eine sicher luetische Frau A. Sch. von 30 Jahren, welche zeitweilig über Kopfschmerzen geklagt hatte und wegen Verschlechterung des Sehens zu uns kam. Es bestand beiderseits eine hochgradige Stauungspapille, aber ausser den gelegentlich aufgetretenen Kopfschmerzen kein weiteres cerebrales Symptom. Eine eingeleitete Schmierkur bewirkte binnen 3—4 Wochen vollständiges Verschwinden der Stauungspapille, sowie der anderen syphilitischen Erscheinungen.

In solchem Falle dürfte doch wohl die Annahme eines intrakraniellen Gummas zu Rechte bestehen.

b) Die Stauungspapille bei der Pachymeningitis.

α) Bei Pachymeningitis haemorrhagica.

§ 175. Doppelseitige Stauungspapille:

Bei einem Falle von Haematoma durae matris auf beiden Hemisphären wurde von Siemens (688) Stauungspapille beobachtet, während sie in einem anderen Falle, wo das Hämatom nur rechts sich befand, fehlte.

Jahrmärker (689) bringt zwei Fälle von Pachymeningitis interna haemorrhagica. In dem einen Falle (63jähr. Mann) bestand Nystagmus und doppelseitige Stauungspapille, rechts verbunden mit mehreren kleinen Blutungen in der Nähe der Papille, in dem anderen (60jähr. Frau) nur Nystagmus. In dem ersten Falle zeigte die Sektion neben einer allgemeinen Pachymeningitis haemorrhagica einen von pachymeningitischen Membranen gebildeten Sack über der ganzen rechten Konvexität, in dem anderen über beiden Hemisphären eine Bildung von schichtenweise angeordneten pachymeningitischen Membranen.

Ein 34jähr. Mann stiess mit der rechten Kopfseite heftig an eine Mauer. 3 Monate später traten heftiger Kopfschmerz, Verlust des Gedächtnisses, Steigerung der Reflexe links, horizontaler Nystagmus und beiderseitige Stauungspapille mit Blutungen auf. Eine Trepanation entsprechend der rechten Stirnhälfte ergab nach der Mitteilung von Taylor und Balance (690) ein Hämatom der Arachnoidea.

Burr und Mc. Carthy (691) beobachteten bei einem 42jähr. Patienten linksseitige spastische Hemiparese, erhebliche Demenz, Neuritis optici, Lähmung des linken Fazialis, Ataxie der Arme, Störungen der Sprache, der Zungen- und Schluckbewegungen. Die Sektion ergab eine Pachymeningitis haemorrhagica über der Konvexität der ganzen linken Gehirnhemisphäre und über den frontalen und parietalen Partien der rechten, sowie über der ventralen Seite des Rückenmarks, ferner verkäste Tuberkel in der Rinde der linken II. Stirnwindung, ausgedehnte Lungentuberkulose, Nephritis und Arteriosklerose

Göppert (692) bringt 3 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus im Säuglingsalter. Ein Fall ging in Genesung über. Es erfolgten periodische seröse Ausschwitzungen in den Subduralraum mit Zunahme des Kopfumfanges, Erscheinungen eines pathologischen Hirndruckes und Stauungspapille mit Netzhautblutungen. Später traten Blutungen in den Subduralraum auf. Die Anfälle wurden durch Spinalpunktion sehr gebessert.

Tuczek (693). 42jähr. Frau, Neuritis optici, weite, nicht starre Pupille, Herabsetzung des Sehvermögens, grosses Hämatom der Dura über der rechten Hemisphäre.

Förster (694) erwähnt, dass Wernicke bei Meningealapoplexie Schwellung der Papille ophthalmoskopisch gesehen habe.

In der folgenden Beobachtung hatte sich die Pachymeningitis auch auf die Duralscheide beider Optici erstreckt:

In einem Falle von Zacher (695) ergab die anatomische Untersuchung einer hochgradigen Stauungspapille im Gefolge eines Hämatoms der Dura eine starke ampullenförmige Auftreibung der Optici. Die erweiterten Scheidenräume waren zum Teil von einer neugebildeten Masse erfüllt, die an vielen Stellen zu einer Verwachsung der äusseren und inneren Opticusscheide geführt hatte. Diese neugebildeten Massen erwiesen sich als das Produkt einer schon länger bestandenen chronischen Entzündung, die aller Wahrscheinlichkeit nach hauptsächlich von der Duralscheide ihren Ausgangspunkt genommen hatte. Es fanden sich konzentrisch geschichtete Platten und Membranen, Wucherung und Verwachsung der interstitiellen Bindegewebsbalken, neugebildete Gefässe. Diese Balken trugen zahlreiche, zum Teil stark protoplasmahaltige Belegzellen. Die Dura- und Pia-Scheide waren stark verdickt und mit zelligen Elementen sowie mit neugebildetem Gewebe durchsetzt. Der Opticus erschien in der Gegend der Lamina cribrosa etwas komprimiert und stärker von zelligen Elementen durchsetzt.

In dem folgenden Falle von Fürstner mit doppelseitiger Stauungspapille bei Pachymeningitis wurde in beiden Opticusscheiden ein Hämatom konstatiert:

Fürstner (696, Fall I). Ein 58jähr. Arbeiter kam in komatösem Zustand auf die Charité. Im Bette konnte er sich nur mit Mühe aufrichten; keine Lähmungen. Die ophth. Untersuchung ergab beiderseits Stauungspapille. Nachdem sich das Koma vertieft hatte, starb Patient nach vorhergegangenen Konvulsionen.

Bei der von Orth vorgenommenen Sektion fand sich auf der Innenfläche der Dura an der ganzen Konvexität in der vorderen und mittleren Schädelgrube ein Hämatom. In beiden Scheidenräumen der N. optici war dunkles, flüssiges Blut vorhanden.

Das gleiche war in einer Beobachtung von Manz (1100) der Fall, wo der Subvaginalraum beider Seiten teils flüssiges, teils geronnenes Blut enthielt, welches in Anbetracht der geringen sonstigen Veränderungen jedenfalls von der Schädelhöhle aus eingedrungen sein musste.

§ 176. Über einseitige Stauungspapille und zwar auf der stärker ergriffenen Seite berichtet Fürstner:

Fürstner (696, Fall II), 48jähr. Mann. Die linke Papille normal, die rechte deutlich geschwollen, die Ränder verwaschen, die Venen erweitert. Auf der Innenfläche der rechten Dura fand sich ein ausgebreiteter Bluterguss. Derselbe haftete der Dura fest an und hatte die rechte Hemisphäre, namentlich hinten, stark abgeplattet. Auf der rechten Seite setzten sich die Blutungen in die vordere, mittlere Schädelgrube und das Tentorium fort. Die Ventrikel erweitert und die Flüssigkeit in denselben vermehrt. In der Scheide des rechten N. opticus fand sich flüssiges dunkles Blut, das besonders an der Eintrittsstelle eine bulbusartige Ausbuchtung bedingte. Die Scheide des linken Opticus war unverändert.

Fürstner (696, Fall III), 34jähr. Patientin. Die Konturen der linken Papille erschienen nicht scharf, die Färbung war eine trübe, graue, die Venen weiter als rechts.

Beim Abnehmen des Schädeldaches floss eine grosse Menge teerfarbenen Blutes ab. Beide Durahälften, namentlich in den hinteren Partien, stark gespannt, in höherem Grade die linke. Die ganze Innenfläche der Dura links mit einer Blutschicht bedeckt. An der Basis zeigte die ganze Dura links einen blutigen Belag, namentlich stark an der Unterfläche des Schläfenlappens; ein grösseres Koagulum lag am Chiasma. Die Hirnsubstanz im Bereiche des linken Scheitellappens, der beiden Central- und II. und III. Schläfenwindungen komprimiert. Seitenventrikel dilatiert, enthielten reichlich seröse Flüssigkeit.

In der Scheide des linken Opticus eine geringe Menge flüssigen Blutes, das sich bis zur Eintrittsstelle des Opticus hin verfolgen liess.

β) Pachymeningitis chronica syphilitica.

§ 177. Rybalkin (697) berichtete über einen operierten Fall von Rindenepilepsie, welcher einen 35jähr. Syphilitiker betraf, bei dem ausser Krampfanfällen in den Extremitäten und Zuckungen in der linken Gesichtshälfte Neuritis optici rechts und Netzhauthyperämie links konstatiert wurden. Pat. starb 2 Monate nach der Trepanation. Sektion: Pachymeningitis chronica, syphilitische Schädelperiostitis.

γ) Metastatische Pachymeningitis.

§ 178. Hellendall (698) veröffentlichte einen Fall einer metastatischen Pachymeningitis nach Brustdrüsenkrebs. Abgesehen von Stupor und Somnolenz, sowie Lähmung des linken Fazialis war eine beiderseitige Stauungspapille vorhanden, die links stärker ausgesprochen war, als rechts. Autopsie: Die Dura war auf der linken Seite des Schädels fast in der ganzen Ausdehnung stark verdickt und von Tumormassen infiltriert, die vielfach als feine Knötchen nach der Pia vorsprangen. Die mikroskopische Untersuchung ergab typisch ausgeprägte Krebszellennester, ausserdem noch osteoides Gewebe.

δ) Tuberkulös-eiterige Pachymeningitis.

§ 179. In einem Falle von linksseitiger tuberkulös-eiteriger Pachymeningitis externa ergab nach der Mitteilung von Hertle (699) der Augenspiegelbefund links eine deutliche Stauungspapille; rechts zeigte die Sehnervenpapille nur verwaschene Grenzen und geschlängelte Venen.

§ 180. Was die sonstigen Symptome bei der Pachymeningitis anbelangt, so treten bei den ausgesprochenen Fällen dieselben in wechselnder Form und Intensität, je nach dem Sitz und der Grösse der Hämatombildung, als Erregungszustände, Unruhe, Kopfschmerz, Erbrechen, Koma, halb- und doppelseitige Lähmungs- und Reizerscheinungen des Auges, Kontrakturen, Nackensteifigkeit, Trismus, klonische Zuckungen, Pulsverlangsamung hervor. Ein gewisser Wechsel der Symptome und plötzliche Verschlimmerungen sind nicht selten.

Bezüglich des Auftretens von Scheidenhämatom und plötzlichen Erblindungen bei Gehirnhämorragien und geplatzten Aneurysmen vgl. Band III, pag. 696, § 538, sowie bei Schädelfrakturen pag. 782, § 587.

§ 181. Bezüglich des Fehlens der Stauungspapille bei Duralhämatom siehe den einen Fall von Siemens pag. 685, ferner die Beobachtungen von Probst (800) und Saenger (801).

Das Fehlen der Stauungspapille bei post mortem gefundenem Hämatom von Paralytikern hat seinen Grund, wie Huguenin (1146) hervorhebt, in dem gleichzeitigen Vorhandensein von Hirnatrophie bei diesen Kranken. Ausserdem wird sich aber das Ausbleiben dieser Reaktion zum Teil durch den Umstand erklären, dass hier die Entwickelung der Pachymeningitis meist eine ganz allmähliche zu sein pflegt, und ein langsam steigender Druck auf das Gehirn ausgeübt wird, der, wie wir von Tumoren wissen, auch ohne gleichzeitig bestehende Hirnatrophie, lange symptomenlos ertragen wird.

§ 182. Bezüglich der Pathogenese der Stauungspapille bei diesen Fällen gilt für die meisten das durch das Hämatom gesetzte, raumbeschränkende Moment, wie z. B. bei den Fällen von Jahrmärker pag. 685 und Tuczek pag. 685. Dasselbe wurde noch verstärkt in dem Falle von Burr und M. Carthy pag. 685 durch verkäste Tuberkel, sowie im Falle Hellendall pag. 687 durch tumorartige Gebilde und Osteoidesgewebe. Im Falle Rybalkin pag. 687, Hämatom mit Periostitis des Schädels. In dem Falle Göppert pag. 685 bestanden Gehirndrucksymptome durch Hydrocephalus externus, und in den Beobachtungen von Fürstner neben der Pachymeningitis noch Hydrocephalus internus, sowie Hämatom der Opticusscheide. Wie hervorgehoben zu werden verdient, trat hier die Stauungspapille in 2 Fällen einseitig auf, und zwar da, wo auch das Scheidenhämatom der Sehnerven gefunden worden war.

Auch im Falle Zacher pag. 686 wurde nebenbei noch eine Pachymeningitis der Sehnervenscheiden gefunden.

c) Die Stauungspapille bei der tuberkulösen Meningitis.

§ 183. Die typische eigentliche Stauungspapille ist bei der Meningitis tuberculosa im allgemeinen selten, wenigstens insofern das gleichzeitige Bestehen intrakranieller solitärer Tuberkel, als zur Pathogenese der Stauungspapille durch Tumoren gehörig, hierbei ausser Betracht bleibt.

So wurde von Kampherstein (166, pag. 588) unter 200 Fällen von Stauungspapille die Diagnose 9mal auf Tuberkulose des Gehirns gestellt, und zwar 8mal auf Solitärtuberkel und 1mal auf Meningitis tuberculosa chronica.

Zweimal war der Solitärtuberkel mit einer ausgebreiteten Neuritis verbunden.

Uhthoff (701) sah sie nur in 5 % seiner eigenen Beobachtungen, jedesmal lag dabei aber die Komplikation mit Solitärtuberkeln im Gehirn vor.

Garlick (799) hat unter seinen 26 Fällen von Meningitis tuberculosa eine deutliche Schwellung der Papille in etwa der Hälfte der Fälle gefunden.

Nach der Diagnose auf Meningitis tuberculosa fand sich nach der Angabe von Heinzel (702) unter 31 Fällen 5mal Neuroretinitis mit Stauungspapille.

Unter 50 opthalmoskopisch untersuchten Fällen von Meningitis tuberculosa Reinholds (703) fand sich nur in einem Falle eine ältere Papillitis mit sekundärer Atrophie und fast totaler Amaurose.

Nach diesen Erfahrungen ist der Verdacht auf eine Komplikation mit Solitärtuberkeln nur allzu sehr begründet, wenn wir bei ausgesprochenen Symptomen von Meningitis tuberculosa einer Stauungspapille begegnen, wie z. B. in den folgenden Beobachtungen.

Kabsch (704). Fall VI: Linksseitige Abduzenslähmung, beiderseits S = 1/10, mässige Stauungspapille im Übergang zur Atrophie.

Die Sektion ergab Tuberkulose der Lungen, des Netzes, des Darms, der Leber, der Nieren und Nebennieren, sowie des Brust- und Lendenmuskels. Im vorderen Teile der rechten

Hemisphere tuberkulöse Knoten, ebenso im linken Sehhügel und im hintersten Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Untersuchung der Sehnerven ergab das Vorhandensein von miliaren Knötchen in dem Centralkanal des Sehnerven, ausserdem waren die Erscheinungen einer interstitiellen Neuritis vorhanden. In der Chorioidea eines Auges fanden sich ebenfalls Tuberkel.

In einem von Roger (705) mitgeteilten Falle von Meningitis tuberculosa eines 8jährigen Knaben war eine Neuro-Retinitis duplex sichtbar. Bei der Sektion fand sich nebst Tuberkulose beider Lungen, am Boden der Fossa Sylvii in der Insula Reilii ein solitärer Tuberkel von ungefähr 2 cm Durchmesser. Neben einer frischen Meningitis basilaris tuberculosa bestanden alte schwielige Verdickungen der Meningen, besonders an der Konvexität des Gehirns.

Bei einem 7jährigen Knaben wurde bei einem Falle von chronischer Otitis media mit Cholesteatom nach einer Mitteilung von Warnecke (706) eine doppelseitige Stauungspapille gefunden. Die Sektion ergab ausserdem eine Meningitis tuberculosa, tuberkulöse Granulationsgeschwülste der rechten Kleinhirnhälfte und Miliartuberkulose der Lungen, sowie der linken Niere.

Vgl. auch unsere Beobachtung Band IV, pag. 362 unten.

In der folgenden Beobachtung von v. Ziemssen (707) war jedoch keine intrakranielle Komplikation vorhanden:

Bei einem Falle von tuberkulöser Meningitis cerebrospinalis waren beide Pupillen enge, es war Nystagmus vorhanden und dadurch die ophthalmoskopische Untersuchung erschwert, die, für das linke Auge nur möglich, venöse Hyperämie und verwaschene Papille ergab.

Bei der Sektion zeigte sich, dass ein trübes Exsudat Chiasma und beide Optici eingehüllt und sich längs der Scheiden des Opticus bis zum Augapfel hingezogen hatte. Ferner war Stauungspapille vorhanden. Keine Tuberkeln in der Chorioidea.

In der folgenden Gruppe von Fällen von Stauungspapille bei tuberkulöser Meningitis war eine Otitis media die Ursache der letzteren:

Siebenmann und Oppikofer (562). In einem Falle von linksseitiger Otitis media purulenta acuta mit beiderseitiger Otitis media purulenta chronica war eine beiderseitige Stauungspapille in Verbindung mit einer ausgedehnten basalen tuberkulösen Meningitis zu bringen.

Infeld (708). 21jährige Frau. Links Otitis media. Radikaloperation, tags darauf Fieber, Nackenstarre und beiderseitige Stauungspapille. Rechts Andeutung von Ptosis und peripherer Fazialisparese, Pupillenstarre. R. Pupille > L. Vorübergehend rechtsseitige Hemianopsie.

Die Diagnose: Läsion des rechten Vierhügeldaches neben tuberkulöser Meningitis fand bei der Sektion ihre Bestätigung.

Nothnagel (709). Bei einem jungen tuberkulösen Mädchen entwickelte sich nach vorausgegangenen reissenden Schmerzen in der linken Gesichts-, Kopf- und Nackenhälfte, sowie Ohrenfluss, eine linksseitige neuroparalytische Keratitis, eine Lähmung des linken Abduzens, überhaupt aller linksseitigen Nerven, mit Ausnahme des N. olfactorius, Okulomotorius und Trochlearis.

Es wurde eine partielle linksseitige tuberkulöse Basilarmeningitis angenommen, auch mit Rücksicht darauf, dass die ophthalmoskopische Untersuchung beiderseits Neuroretinitis ergab.

§ 184. In der folgenden Beobachtung, bei welcher eine Stauungspapille offenbar in der Entwickelung begriffen war, erschien dieselbe auf der einen Seite stärker ausgeprägt, als auf der anderen:

Sturm (710). Fall V: 45jähriges männliches Individuum. Lähmung des linken Rectus externus, später rechts. Leichte venöse Stauung und ödematöse Schwellung der Papille, besonders rechts. Die Autopsie zeigte nur basilare tuberkulöse Meningitis.

Dass auch Heilungen hier zur Beobachtung kommen, zeigen folgende Fälle:

Stark (711) stellte einen Fall von geheilter Meningitis tuberculosa vor. Es bestanden Stauungspapille, Fazialisparese, Nackenstarre und Pupillendifferenz. Die Lumbalpunktion zeigte gesteigerten Druck, vermehrte Leukozyten und säurefeste Stäbchen in grosser Zahl.

H. Oppenheim (712) bringt sechs Beobachtungen eines bestimmten Krankheitsbildes des Gehirns im kindlichen Lebensalter, wobei von Herdsymptomen die Jacksonsche Epilepsie und die Monoplegie in den Vordergrund traten und neben ihnen noch andere, wie motorische Aphasie und Gefühlsstörungen, gelegentlich sich zeigten. Mit ihnen verbanden sich als Allgemeinerscheinungen Kopfschmerz, Erbrechen und in vier Fällen eine Neuritis optici in verschiedenem Grade. Zeichen oder Anhaltspunkte für Lues congenita oder acquisita fehlten. Es wurde angenommen, dass es sich um eine lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa der motorischen Zone handelte. Da in den beobachteten Fällen eine Heilung eintrat, so wurde dieselbe zugleich als eine der Rückbildung und Vernarbung fähige Affektion bezeichnet.

Spirer (713) fand bei einem an Meningitis tuberculosa erkrankten Kinde eine Keratomalacie des linken und eine Stauungspapille des rechten Auges mit Erblindung. Später soll eine Besserung der Sehschärfe eingetreten sein.

§ 185. Was die Pathogenese der Stauungspapille bei der Meningitis tuberculosa anbelangt, so gelten für die mit Solitärtuberkeln komplizierten Fälle von Meningitis tuberculosa die gleichen Bedingungen, wie für die Stauungspapille bei den Tumoren überhaupt.

Ferner ist der die Meningitis begleitende Hydrocephalus internus und der dadurch gesteigerte intrakranielle Druck für das Auftreten von Stauungspapille verantwortlich zu machen.

Dupuy-Dutemps (714) meint, dass die Stauungspapille bei der Meningitis tuberculosa trotz Erhöhung des intrakraniellen Druckes sehr selten sei, und erklärt dies daraus, dass, wenn auch zunächst die Stauungspapille auf mechanischem Wege entstehe, die Entwickelung derselben durch eine Verwachsung der Umhüllungshäute der Sehnerven verhindert werde. Es wurden 9 Fälle untersucht und in 6 die geschilderten Verhältnisse gefunden.

In 2 Fällen, wo die Kommunikation frei gewesen wäre, habe auch eine Stauungspapille bestanden.

Diese Angaben würden zu der von Behr aufgestellten Theorie über die Entstehung der Stauungspapille aus orbitaler Ursache in einem gewissen Gegensatze stehen.

Opin (715) untersuchte die Sehnerven mikroskopisch in einem Falle von tuberkulöser Meningitis bei einem Kinde. Die Scheiden waren ausgedehnt, und es enthielten die Räume um den Sehnerven eine grosse Anzahl von mononukleären Zellen.

Derselbe Autor Opin (716) fand bei einem an Meningitis tuberculosa verstorbenen Kinde, das einen normalen ophthalmoskopischen Befund dargeboten hatte, die Sehnerven mikroskopisch ödematös, entsprechend dem Eintritt und Verlauf der Centralgefässe, und im intrakanalikulären Teile entzündet.

Nach dem Befunde Dupuy-Dutemps und der folgenden Angabe Michels wäre die Möglichkeit der Entstehung einer Stauungspapille aus orbitaler Ursache bei der Meningitis tuberculosa, analog wie bei der basilaren gummösen Meningitis, theoretisch wenigstens nicht ausgeschlossen, vergl. pag. 684.

Nach Michel (717) fanden sich in einem Falle von Meningitis tuberculosa (Miliartuberkeln der Meningen des Gehirnes und Halsmarkes, sulziger Infiltration der Basis und hochgradiger akuter Hydrocephalus internus) mässige Stauung in den Venen der Retina und rings um die Papille ein graublau verfärbter, leicht transparenter Hof. Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Duralscheide des Opticus und in dem Piagewebe ziemlich zahlreiche Miliartuberkel, so dass die Aufnahme gerechtfertigt erscheint, die Ansammlung von Flüssigkeit innerhalb der Räume um den Opticus sei ein Produkt lokaler Veränderungen.

d) Die Stauungspapille bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

§ 186. Die Stauungspapille kommt bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica nur selten vor.

Uhthoff (721) hatte unter 110 Fällen seines eigenen Beobachtungsmaterials Neuritis optici in 18 Fällen gefunden, und zwar doppelseitig bis auf einen Fall. Nur in einem Falle bestand Prominenz der Papille bis zu 2 Dioptrien, sonst keine wesentliche Niveaudifferenz.

Auch Heine (718) sah bei seinen 100 Fällen keine eigentlich Stauungspapille.

In den 49 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, über die Schottmüller (719) berichtet, ist Neuritis optici etwa in 18% verzeichnet. Nur 4mal wurde Stauungspapille beobachtet.

Ballantyne (720) hat 73 Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis auf die dabei auftretenden okularen Störungen untersucht. Er hat dabei eine Hyperämie der Papille und Neuritis optici konstatieren können. Ebenso Schreiber (810) und Weiss-Eder (811).

Terrien und Bourdies (723) haben in 25 Fällen von endemischer Cerebrospinalmeningitis okulare Störungen beobachtet. Ein Ödem der Papille sei im Anfang der Erkrankung vorhanden und mache einem normalen Zustande Platz, oder gehe in eine Neuroretinitis über, was in 3 Fällen sich ereignete.

Courtellement und Galezowski (722) beobachteten im Verlaufe und nach Ablauf einer Meningitis cerebrospinalis eine Lähmung des linken Abduzens und beiderseits Stauungspapille, links mit Erblindung, rechts mit normaler Funktion einhergehend. Es trat völlige Heilung ein, besonders stellte sich eine normale S auf dem linken Auge mit gleichzeitigem Zurückgehen der Stauungspapille ein.

§ 187. Bezüglich der Pathogenese der Stauungspapille sind die Bedingungen für das Auftreten derselben bei längerem Bestehen des Leidens wahrscheinlich durch den begleitenden Hydrocephalus internus gegeben. Bei der Gefährlichkeit des Leidens und dem raschen Verlaufe desselben, reicht wohl für gewöhnlich die Zeit zur Entwickelung einer Stauungspapille nicht aus. Die hier angeführten Fälle sind als deszendierende Perineuritis mit Neuritis interstitialis aufzufassen, vielleicht der eine oder andere Fall auch als beginnende Stauungspapille.

Im Hinblick auf die Behrsche Theorie der Entstehung der Stauungspapille wäre auch nach den Untersuchungen von Lieto Vollaro (802) das Entstehen derselben durch orbitale Ursache zu erwarten. Der letztere teilt

mit, dass in 4 Fällen Eiterungen in den Meningen nicht in die orbitalen Sehnervenscheiden eindrangen, obwohl diese am intrakraniellen Teile des Sehnerven vorhanden waren, und zwar deswegen nicht, weil im Canalis opticus ein denselben völlig einschliessendes Exsudat vorhanden war. Es handele sich um Mikroorganismen, die eine starke Exsudation bedingten. Lieto Vollaros Schlussfolgerung bewegt sich hier aber im Gegensatze zu Behr. Denn da bei Infektionen mit Tuberkelbazillen die Exsudation weniger stark sei, so komme es bei Meningitis tuberculosa häufiger zu einer Neuritis optici und nicht zu einer Stauungspapille. In einem Falle bestand noch eine Perineuritis des N. oculomotorius und Trigeminus.

Wenn dem gegenüber im Canalis optici der Lymphstrom durch Verwachsung eine Stauung erfährt, kann sich jedoch auch hier eine Stauungspapille aus nicht intrakranieller Ursache entwickeln, wie wir dies im Falle Uhthoff gesehen haben.

Über die Sehstörungen bei dieser Krankheit vgl. Bd. III, pag. 886.

e) Die Stauungspapille bei der akuten eitrigen Meningitis.

§ 188. Die eiterige Meningitis wird durchweg durch bakterielle Krankheitserreger hervorgerufen.

Ein sehr grosses Kontingent stellt die otogene Form bei Karies des Felsenbeins, Gehirnabscessen und Sinusthrombose (vgl. die Fälle Sheen pag. 638, Levy pag. 640, Günther pag. 643, Paunz 657, Ewald pag. 657, Judeich pag. 665, Hilgermann pag. 666, Voss pag. 666, Morax pag. 666, Grunert und Schulze pag. 667, Barr pag. 645.

Das Auftreten von Stauungspapille bei otogener Meningitis deutet fast immer auf eine intrakranielle Komplikation hin (Hirnabscess, subduraler Abscess, Hydrocephalus, Sinusphlebitis usw.)

Bei einer, abgesehen von einer leichten intermittierenden Otorrhöe, gesunden 38jährigen Patientin traten nach der Mitteilung von de Quervain (724) unter Fiebererscheinungen heftiger Schmerz hinter dem rechten Auge, dann rechtsseitige Trigeminusneuralgie und kurz darauf Abduzenslähmung auf. Trepanation des Antrums und Entfernung der kariösen Gehörknöchelchen. Postoperative Fazialisparese, dann beiderseitige Trigeminusneuralgie, dann linksseitige Okulomotoriusparese, Kiefersperre, bald darauf Erscheinen einer derben Schwellung an der linken Halsseite, in der sich Aktinomyzes in Reinkultur nachweisen liess, Stauungspapille, zunehmende Kachexie und Somnolenz. Die Autopsie ergab neben alten aktinomykotischen Veränderungen an der Schädelbasis und am Halse eine aktinomykotische Meningitis.

f) Die Stauungspapille bei der Meningitis basilaris simplex.

§ 189. Lunz (725) beobachtete 2 Fälle von Meningitis basilaris simplex. 1. Fall: 25jähr. Mann. Unter anderen Symptomen Stauungspapille, Parese des rechten Abduzens, nach 3½ Monaten war S normal, der Augenhintergrund zeigte keine Veränderungen; die Parese des N. abducens verschwunden. 2. Fall: 20jähr. Mann. Im Anfang der Erkrankung war S normal, auch die Innervation der Augenmuskeln. 10 Tage nach dem Ausbruch der Erkrankung Neuroretinitis descendens linker- und rechterseits: Sehschärfe

stark gesunken. Parese des rechten Abduzens. 2 Monate später zeigte der Augenhintergrund links beträchtliche Besserung, die Papillengrenzen waren aber noch undeutlich. Mit dem rechten Auge wurde Hell und Dunkel unterschieden, bei der ophth. Untersuchung geringe Blässe der Papille.

Southard und Roberts (726) beobachteten bei einem 17 jähr. Kranken, der vor 10 Jahren eine Schädelfraktur erlitten hatte, Schwindel, Kopfschmerz und Stauungspapille mit Erblindung. Bei der Trepanation wurde eine grosse Menge Flüssigkeit aus dem rechten Seitenventrikel entleert, und bei der Sektion eine basale Meningitis mit Hydrocephalus internus, sowie eine lokale Sklerose der rechten Arteria chorioideae anterior gefunden.

Bramwell (727) berichtet über folgende Beobachtung: In einem Falle von starker Verdickung und Trübung der Pia an der Basis und hochgradiger Hydropsie der Ventrikel fand sich doppelseitige Stauungspapille mit sich anschliessender Atrophie.

Roosa (728) beobachtete einen Fall von Stauungspapille, in welchem Meningitis basilaris diagnostiziert wurde. Die Sektion bestätigte die Richtigkeit der Diagnose.

g) Die Stauungspapille bei Meningitis serosa und bei Hydrocephalus.

(Vgl. auch Band III, pag. 892.)

§ 190. Es ist hier nicht der Ort, die Frage zu erörtern, ob es berechtigt sei, den Hydrocephalus mit der Meningitis serosa zu identifizieren, wohl aber ist das Produkt der verschiedenen krankhaften Vorgänge: die abnorme Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit — eine einheitliche und von der grössten Bedeutung für die Pathogenese der Stauungspapille. Hierbei ist der Hydrocephalus externus, d. h. die vermehrte Flüssigkeitsansammlung zwischen Dura und Gehirnfläche sehr viel seltener.

So berichtet

Gerhardt (729) über 4 Fälle von Meningitis serosa. In 2 Fällen waren okulare Störungen vorhanden. Im ersten Falle war bei einem 18 jähr. Kranken ziemlich plötzlich eine fast vollständige motorische Aphasie und rechtsseitige Hemiparese aufgetreten, bald darnach Verblödung und Stauungspapille. Die Trepanation sowie die Sektion ergaben einen Hydrocephalus externus.

In der folgenden Beobachtung bestand Hydrocephalus externus und internus.

Risley und Weisenburg (730) zeigten einen Fall (5 jähr. Knaben) von Hydrocephalus externus und internus, bei dem ophth. eine Atrophie nach Stauungspapille gefunden wurde.

Häufig ist der Hydrocephalus internus Begleiterscheinung schwerer anderer Cerebralkrankheiten, z. B. nach Mittelohrentzündung.

So beobachtete v. Beck (773) 3 Fälle von Gehirnaffektionen, die mit Vermehrung des Gehirndrucks einhergingen, und bei denen erfolgreich die Ventrikelpunktion ausgeführt worden war: 1. 14 jähriger Knabe, exazerbierende chronische Otitis media, Meningitis serosa, akuter Hydrocephalus, doppelseitige starke Stauungspapille, 3 malige Punktion des rechten Gehirnseitenventrikels, Heilung mit Rückgang der Stauungspapillen; 2. 4 jähr. Knabe, 3 Wochen alte komplizierte Fraktur des rechten Stirnbeins, Kontusionsherd des Gehirns, Stirnhirnabscess, Inzision, eiterige Konvexitätsmeningitis, beiderseits Stauungspapille, Lähmung des rechten Abduzens, des linken Fazialis, des linken Armes und Beines. Punktion des rechten Gehirnseitenventrikels, Heilung.

Hegner (732) bringt die Krankengeschichte zweier Fälle von schwerer Mittelohraffektion, die von einer Meningitis serosa mit Neuritis optici befallen waren. Die Erscheinungen schwanden dauernd bei einer Eröffnung des Subarachnoidealraums unter Ausfliessen enormer Quantitäten seröser Flüssigkeit.

In einem von Quincke (734) angeführten Falle hatte sich bei einer 36 jähr. Frau ein Hydrocephalus nach eiteriger Meningitis entwickelt. Die Sehnervenpapille erschien beiderseits geschwollen, die Ränder verwaschen, in der Netzhaut weisse Exsudate an und zwischen den Gefässen. Die Sektion zeigte einen sehr starken Hydrocephalus. Trübungen der Meningen an der Basis und Ansammlung von Eiter am Eingang der Hinterhörner.

Quincke (733) bringt Beiträge zur Pathologie der Meningen, wobei ausserordentlich häufig Abweichungen der Cerebrospinalflüssigkeit nach Menge und Beschaffenheit sich finden. Er bespricht die akute seröse Meningitis (von 11 Fällen in 5 geringere oder stärker ausgesprochene Papillitis optici bezw. Stauungsneuritis), den Hydrocephalus der Kinder, die akuten Exazerbationen bei chronischem Hydrocephalus der Kinder (von 6 Fällen in 3 Stauungsneuritis, in einem dieser Fälle noch Abduzenslähmung, in einem Falle Sehnervenatrophie, rechts stärker ausgesprochen als links) und der Erwachsenen (von 5 Fällen 3 mal Stauungsneuritis), die chronische Meningitis serosa (von 4 Fällen 3 mal Stauungsneuritis), die eiterige Meningitis, die Erkrankungen der Meningen bei Syphilis, und zwar die Meningitis serosa bei Lues, die akute Meningoencephalitis luetica, die Meningitis gummosa und Lues cerebri und die auf luetischer Arterienerkrankung beruhenden Erweichungsherden des Gehirns, kompliziert durch Meningitis serosa. Bei der luetischen Meningitis serosa (10 Fälle) war 3 mal eine Stauungsneuritis vorhanden, in einem Falle begleitet von einer Parese des linken Fazialis und beider Abduzentes. Die akute Meningoencephalitis luetica war mit 3 Fällen vertreten, von denen 2 eine Stauungsneuritis darboten, verbunden einmal mit Ptosis und einmal mit Blicklähmung. In 4 Fällen von Meningitis gummosa und Lues cerebri war 2 mal eine Stauungsneuritis und 3 mal eine Lähmung des N. abducens, ein- und doppeltseitig, vorhanden. Bei Meningitis serosa bei gleichzeitigen Erweichungsherden, bedingt durch eine luetische Arterienerkrankung (5 Fälle), fand er 2 mal eine Stauungsneuritis.

Ferner kommt der Hydrocephalus internus bei Erkrankungen der Nebenhöhlen vor, wie in dem folgenden Falle:

Delneuville's (735) Fall II betrifft einen 15 jährigen Knaben, der im Februar an einem Nasenrachenkatarrhe mit Beteiligung der Siebbeinhöhle erkrankt war. Im März traten anfallsweise Kopfschmerzen auf, zu denen sich allmählich Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen und Verlangsamung des Pulses gesellten. Im April konstatierte man eine Lähmung des linken Abduzens und eine doppelseitige Stauungspapille mit Herabsetzung der Sehschärfe auf 1/2 der normalen. Unter der Behandlung (Blutegel an die Processus mastoidei und Hg-Schmierkur) besserten sich die Erscheinungen, so dass der Patient Ende Juni als genesen anzusehen war. Die Diagnose war auf eine Meningitis serosa als Komplikation der Siebbeinerkrankung gestellt worden.

Bekannt ist das sekundäre Auftreten von Hydrocephalus bei Gehirntumoren, wie z. B. in der folgenden Beobachtung von

Kabsch (736, Fall II). Ein 13jähriges Mädchen das seit langer Zeit über Kopfschmerzen und Sehstörungen klagte, erblindete plötzlich. Nystagmus: beiderseits im atrophischen Stadium befindliche Stauungspapille, Ödem der Netzhaut und zahlreich weisse Plaques, besonders an der Macula lutea wie bei Retinitis albuminurica. Die Sektion ergab starken Hydrocephalus internus und starke Erweiterung und Füllung des Recessus über dem Chiasma. Die Glandula pituitaria war umgewandelt in einen rundlichen Geschwulstknoten von etwa 1,3 mm, durch den der Türkensattel tief kugelig ausgehöhlt war. Die Geschwulst bestand aus dichtgedrängten Drüsenschläuchen mit schönem Zylinderepithel und zahlreichen weiten Cystenräumen. Das Bindegewebe der Sehnervenscheiden zeigte sich gewuchert, die Sehnervenfasern waren grösstenteils atrophisch: an einzelnen Stellen war es zu einer Verwachsung von Dura, Arachnoidea und Pia gekommen.

Dass aber auch ganz kleine Tumoren einen starken Hydrocephalus internus mit Stauungspapille bewirken können, zeigt die folgende Beobachtung von

Anton (1102 Fall III). 15jähriges Mädchen; beiderseits Amaurose infolge von Atrophia nervi optici nach Stauungspapille, beiderseits Strabismus divergens und hochgradiger Exophthalmus, Nystagmus. Bei der Sektion fand sich eine vom Tuber cinereum ausgehender, breiter, kurzer, bohnengrosser Tumor, welcher auf das Chiasma drückte.

Parinaud (737) ist der Ansicht, dass die verschiedenen intrakraniellen Erkrankungen überhaupt nur dann eine Stauungspapille hervorrufen, wenn sie sich mit Hydrocephalus komplizieren, so bei der akuten Meningitis und den Tumoren.

§ 191. In dem Folgenden werden alle anderen Cerebralkrankheiten, welche sekundär zum Hydrocephalus führen, keine Berücksichtigung weiter erfahren, und wir werden uns nur auf die Meningitis serosa und den idiopathischen Hydrocephalus, insoweit durch denselben die Stauungspapille bedingt wird, beschränken.

Quincke (734) hebt als okulare Symptome bei dem Krankheitsbild der Meningitis serosa hervor: die Ungleichheit der Pupillen und Trägheit der Pupillenreaktion, und als sehr gewöhnliche, wenn auch nicht konstante Erscheinung, die Stauungsneuritis des Opticus. Dabei ist zu bemerken, dass die mit Druckerhöhung einhergehenden Ergüsse grösstenteils entzündlicher Natur sind. Darum werden auch diese Formen des Hydrocephalus von anderen als Meningitis serosa unterschieden. Dieselbe ist meist ventrikulär, gewöhnlich nicht durch Mikroorganismen bedingt; sie tritt sowohl selbständig, sowie im Anschlusse an andere akute Krankheiten auf, nicht nur im Kindesalter, sondern auch bei Erwachsenen und verläuft bald akut, bald chronisch.

Quincke (1103) bringt folgende Fälle von Meningitis serosa:

1. 12jähr. Knabe, grosser Schädel, Erbrechen, Kopfschmerz, leichte Parese des rechten Fazialis, zuweilen linksseitige geringe Ptosis, ophth. Schlängelung der Venen, Papillen auf der temporalen Seite trübe und verwaschen (Stauungsneuritis); 2. 22jähriges Mädchen, starke Kopfschmerzen, beiderseits Stauungsneuritis, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Heilung mit Atrophie des Sehnerven; 3. 21jähr. Mädchen, chronische rezidivierende seröse Meningitis, ophth. Befund nicht angeführt; 4. 39jähr. Mann, Sehvermögen auf Fingerzählen reduziert, beiderseitige, hochgradige Stauungsneuritis, Erbrechen, Schwindel, Exitus letalis in

der Heimat; 5. 22jähr. Mädchen, akute seröse Meningitis, Sehnervenpapillen blass, etwas verwaschen, Arterien enge. Venen etwas erweitert, Tod durch Hirnvenenthrombose. Bei 6, 7, 8 und 9 Heilung (Lumbalpunktion; hier kein ophth. Befund angegeben).

Webster (742). Ein Fall von Stauungspapille als Resultat von chronischer Meningitis mit Sektion.

Münzer (739) berichtete über einige Fälle verschiedener Lebensalter von Meningitis serosa, von der er im Gegensatze zu Quincke annimmt, dass sie kortikal und ventrikulär lokalisiert sei und meist durch Infektion und zwar durch verschiedene Mikroorganismen, am häufigsten jedoch durch den Träger der Tuberkulose ausgelöst werde. Er weist auf die Bedeutung des Kopfschmerzes und des Augenspiegelbefundes in der Form der Stauungspapille hin und hebt hervor, dass die Meningitis serosa chronica unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufen könne. In einem der mitgeteilten Fälle bestand ausserdem noch eine Lähmung des linken Abduzens.

Beck (740) hebt hervor, dass bei der primären serösen Meningitis im kindlichen Lebensalter frühzeitig eine Neuritis optici auftrete, der sich später Nystagmus anschliesse. Die Krankheit ende meist tödlich, und könne man eine Meningitis serosa externa, bei der nur Gehirn und Hirnhäute serös durchtränkt seien, und eine Meningitis serosa interna unterscheiden, die sich durch ein mächtiges Ventrikelexsudat auszeichne.

Fälle mit Sektionsbefund.

Eigene Beobachtung: Ein früher luetisch gewesener 24jähr. Arbeiter klagte über heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelanfälle und anfallsweise auftretende Erblindung. Die ophth. Untersuchung zeigte auf beiden Augen eine stark prominente Stauungspapille. Die centrale Sehschärfe war annähernd normal. Das Gesichtsfeld zeigte neben Erweiterung des blinden Flecks eine unregelmässige konzentrische Einschränkung. Sonst nichts Abnormes am Nervensystem. Gegen Ende des 14. Monats der Behandlung mehrten sich die Klagen bezüglich der Anfälle von vorübergehender Amaurose, auch trat dabei anfallsweise eine Parese des einen Abduzens auf. Patient starb ganz plötzlich, nachdem rasende Kopfschmerzen aufgetreten waren.

Die Autopsie (nur Kopfsektion gestattet) zeigte eine kolossale Hyperostose des Schädeldaches und einen Hydrocephalus chronicus internus mit granulärer Ependymitis und starker Ausbuchtung sämtlicher Ventrikel.

In diesem Falle hatte ein Hydrocephalus auf syphilitischer Grundlage, ohne mit anderweitigen intrakraniellen syphilitischen Veränderungen kompliziert zu sein, Veranlassung zu einer Stauungspapille gegeben.

Über einen ganz analogen Fall berichtet

Goldstein (741). Derselbe demonstrierte das Gehirn eines 28jähr. Mannes, der in der Jugend häufig Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen erlitten hatte. Vor zwei Jahren traten noch Krämpfe und Stauungspapille mit Gesichtsfeldeinschränkung, besonders der temporalen Hälfte, Abnahme der sexuellen Potenz und Glykosurie hinzu. Das Röntgenbild zeigte eine Erweiterung der Sella turcica. Plötzlich trat der Exitus während eines epileptischen Anfalles ein. Die Sektion ergab einen starken Hydrocephalus, der zur Ausbuchtung der Infundibulargegend geführt, und dadurch die Hypophysiserscheinungen hervorgerufen hatte.

Alexander (743) berichtet über einen durch die Sektion festgestellten Hydrocephalus internus, bei dem während des Lebens ein geringer Exophthalmus, doppelseitige

Stauungspapille und vorübergehende Hyporeflexie der Hornhaut als okulare Erscheinungen vorhanden waren.

In dem Falle IV von Kampherstein (166, pag 595) kam die Patientin mit noch bestehender, wenn auch schon etwas atrophischer Stauungspapille, in die Schoelersche Klinik. Die Affektion beschränkte sich auf die Papille. Beiderseits leichter Exophthalmus, doch gab Patientin an, dass sie immer schon etwas hervorstehende Augen gehabt habe. Ausserdem bestand temporale Hemianopsie. Nach kurzer Zeit Exitus.

Die Sektion ergab einen erworbenen idiopathischen Hydrocephalus. Der Boden des III. Ventrikels war durch den Hydrops abnorm ausgebuchtet und hatte somit eine Druckatrophie des Chiasmas bedingt.

Gehrhardt (744) teilt 3 Fälle von Hydrocephalus bei Erwachsenen mit, von denen der erste durch die Sektion bestätigt wurde. Fall 1: 22jähr. Mann, Anfall von heftigen Hinterkopfschmerzen, Erbrechen und Lichtscheu: mässig entwickelte Stauungspapille. Apoplektiforme Anfälle von vorübergehender Hemiplegie, einmal mit Doppeltsehen. Sektion: Starker Hydrocephalus internus, Ependymitis des 4. Ventrikels, Obliteration des Foramen Magendii, fibröse Verdickung, Verklebung und Cystenbildung am Plexus chorioides des 4. Ventrikels.

Eigene Beobachtung. H. K., 14 Jahre alt. Patient litt schon seit Jahren an einem „dicken Kopf". Er war jedoch stets sehr intelligent, ging zur Schule und konnte gut lesen. Seit zwei Tagen bekam der Junge einen schwankenden Gang und konnte nicht mehr so gut wie früher sehen. Am Tag der Aufnahme ins Krankenhaus (9. August 1904) konnte Patient noch gut lesen und schrieb auf Verlangen auch gut seinen Namen. Schon am 11. August war das Schreiben unmöglich. Das Bewusstsein aber völlig klar.

St. praesens. Turmschädel. Leichter Exophthalmus beiderseits. Gang cerebellar, taumelnd, paretisch. Neigung nach hinten zu fallen. S = links werden Fingerbewegungen nicht erkannt, rechts noch. Augenbewegungen frei. Beide Pupillen mydriatisch. Links nur spurweise Reaktion; rechts Reaktion genügend.

Beiderseits Stauungspapille, links mit Blutungen.

Allgemeine Muskelhypotonie. Plantarreflex fehlt links, rechts schwach. Babinsky fehlt.

Trepanation 2. August 1904. Beim Einschnitt in die Dura quillt Hirnwasser heraus. Kein Tumor fühlbar.

14. VIII. noch blind.

15. VIII. Die Blutungen im Hintergrunde sind verschwunden, beiderseits Zurückgehen der Stauungspapille.

18. VIII. Gehirnprolaps.

31. VIII. Exitus, nachdem die Stauungspapille ganz zurückgegangen war.

Die Sektion ergab einen Hydrocephalus acutus mit starker Erweiterung der Ventrikel. Gehirnhäute und Nerven ohne Besonderheit ausser einer Meningitis purulenta circumscripta, die von der Trepanationsstelle ausgegangen war. Oberflächenzerfall des linken Schläfen- und Scheitellappens.

Levi (745) hebt hervor, dass bei Meningitis serosa die doppelseitige Stauungspapille ausserordentlich häufig sei, und von Herdsymptomen höchstens Augenmuskellähmungen längere Zeit bestünden.

In einem Falle, der zur Sektion kam, fanden sich Nackenschmerzen, starke Füllung der Netzhautvenen und -Arterien, leichter Nystagmus und Mangel der Bewegung des rechten Auges nach links. Die Sektion ergab eine leichte Trübung der Arachnoidea an der Unterfläche des Kleinhirns. In der Rinde der rechten Kleinhirnhemisphäre ein Erweichungsherd, ausserdem Hypertrophie und Dilatatio cordis, Stauungshyperämie der Nieren usw.

Saenger (746) beobachtete einen 15jähr. Kranken, der mit Kopfschmerz und Erbrechen erkrankt war. Dann stellte sich Nackensteifigkeit und Stauungspapille, sowie Schwindel, Ohrensausen und Nystagmus, vorwiegend nach links, ein. Die Sektion ergab einen Hydrocephalus internus.

Morton Prince (747) bringt Fälle von Hydrocephalus internus. Bei einer 29jähr. Frau war eine rechtsseitige Abduzens- und Okulomotoriuslähmung mit Lähmung beider Pupillen entstanden, und bei einer 30jähr. Frau eine leichte Neuritis optici. Im 1. Falle waren beide Seitenventrikel auf das ungefähr 3fache ihrer normalen Ausdehnung erweitert, im 2. waren die Ventrikel ebenfalls erweitert, besonders der vierte. Bei einem 15jähr. Knaben mit einem auf die Gehirnventrikel beschränkten serösen Ergusse und einer chronischen Ependymitis waren die Pupillen stecknadelkopfgross erschienen.

Nach Webers (748) Mitteilungen zeigte eine 48jähr. Frau allmählich zunehmende Störungen aller centralen Funktionen, insbesondere Seelenblindheit, Seelentaubheit und Tastlähmung, teils centrale, teils periphere Lähmungserscheinungen, und Stauungspapille, die nach Lumbalpunktionen mehrmals verschwand. Sektion: Atheromatose der Basalarterien, Hydrocephalus internus, besonders links, zahlreiche kleine Erweichungsherde im Hemisphärenmark. Das Ependym stark granuliert, die Plexus verdickt. Mikroskopisch zeigten alle kleinsten Hirngefässe starke atheromatöse Veränderungen.

Krückmann (749) fand in einem Falle von Hydrocephalus internus (7jähr. Mädchen) mit Stauungspapille und herdförmigen weisslichen Netzhautflecken am hinteren Pole als anatomische Veränderung für das letztgenannte ophth. Bild in den mit Flemmingscher Lösung und Safranin behandelten Präparaten schwarze homogene Schollen oder ein Konglomerat kleiner schwarzer Kügelchen, verbunden mit einer leichten Netzhautablösung. Der Sehnervenstamm zeigte sich, bei gleicher Behandlung wie die Netzhaut, gleichmässig bestreut mit schwarzen Körnchenhaufen, wobei die Körnchen dicht um die Gliakerne sich vorfanden.

§ 192. In den meisten Fällen ist die Diagnose der Meningitis serosa nur am Lebenden unter Berücksichtigung der akuten Entstehung, des oft günstigen Verlaufes und der Heilung nach operativen Eingriffen gestellt worden.

So berichtet Kampherstein (166 pag. 595) über folgenden Fall:

26. I. 99. L. P., 9 Jahre alter schwächlicher Knabe litt seit 1 Woche an Erbrechen und Verschlechterung des Sehens. Pupillenreaktion etwas träge. Stauungspapille 2 D. S r. = $^6/_{60}$. S l. Finger in 3 m.

Peripherie des Gesichtsfeldes frei, einmal Farbenstörungen.

Spitzen der Lungen affziert. Urin Spuren von Eiweiss. Temperatur 38°.

6. II. 99. Rückgang der Stauungspapille.

1. III. 99. Keine Prominenz. S = $^6/_6$.

12. III. 99. S = $^6/_6$. Rechts Fundus normal, Gesichtsfeld frei. Links Papillen oben leicht verwaschen. Temperatur-Abfall.

Bei einem 13jähr. Schüler bestanden nach der Mitteilung von v. Rad (750) beiderseits leichte Protrusio bulbi, Stauungspapille mittleren Grades mit atrophischen Erscheinungen (rechts S $^1/_{10}$, links sind $^1/_4$), träge Lichtreaktion der Pupillen, Parese des rechten Internus und schwächere Innervation des linken Fazialis. Die Diagnose wurde auf Hydrocephalus chronicus gestellt.

Peters (751) berichtet über einen Fall von hochgradiger Stauungspapille bei einer 21jährigen Kranken, die seit einigen Monaten an Kopfschmerz Erbrechen, und Krämpfen erkrankt war. Als wahrscheinlich wird eine Meningitis serosa bezeichnet. In ähnlicher Weise war eine Schwester der Patientin erkrankt, bei der jetzt eine neuritische Sehnervenatrophie mit $^5/_6$ Sehschärfe festgestellt werden konnte.

Gehrhardt (744). Fall 2: 35jähr. Frau, Erkrankung mit Kopfschmerz und Schwindel, später Stauungspapille mit Herabsetzung der S. Unter Jodipin langsame Besserung, Zurückbleiben von Sehschwäche und Einengung des Gesichtsfeldes. Fall 3: 16jähr. Schüler, vorübergehende Erkrankung an Bewusstlosigkeit und Erbrechen. Stauungspapille, Schlafsucht und etwas langsame psychische Reaktion.

Ibrahim (752) hat bei hochgradigem Hydrocephalus internus (9 monatliches Kind, Temporalumfang des Schädels 62) und gutem Sehvermögen eine beiderseitige Stauungspapille beobachtet. Zugleich bestand rechts nur gelegentlich, links dagegen ein konstant zu beobachtender horizontaler Nystagmus, ferner eine geringe Protrusion und Ablenkung der Blickrichtung nach innen und unten.

Rzetkowski (753) bezeichnet als Meningitis serosa einen Fall von schwerem Kopftrauma (28jähr. Mann), der mit Kopfschmerzen, Schwindel, Stauungspapille und mit leichter Temperatur-Erhöhung einherging. Dabei traten Anfälle auf, in welchen 1 bis 3 Minuten lang Augen und Kopf nach rechts oben gedreht erschienen. Allmähliche Besserung und Heilung.

Nach Boeninghaus (754) ist nicht ein Symptom oder ein Symptomenkomplex charakteristisch für die Meningitis serosa acuta benigna, sondern allein der Ausgang, und zwar der meist unerwartet günstige Ausgang dieser oft unter schweren Gehirnsymptomen entzündlicher Art einhergehenden Krankheit.

§ 193. In der folgenden Gruppe von Fällen beseitigte der operative Eingriff die Stauungspapille.

Anton (755) erhielt günstige Resultate in einem Falle von schwerem Hydrocephalus mit Stauungspapille durch die Anwendung eines operativen Verfahrens, das in der Durchstossung des meist oben durch den intraventrikulären Druck verdünnten Balkens besteht, wobei eine Entlastung des Hirndruckes durch Herstellung einer Kommunikation des 3. Ventrikels mit dem Subduralraum des Schädels und der Wirbelsäule stattfand.

Anton und Bramann (812) empfehlen das genannte Verfahren bei Hydrocephalus, bei Tumoren mit Hydrocephalus und bei Hypertrophie des Gehirns.

Seiffer (756) machte bei einem 14jähr. Jungen mit den ausgesprochenen Erscheinungen einer Meningitis und Stauungspapille eine Lumbalpunktion, die eine wasserklare, bazillen- und eiterfreie Flüssigkeit zutage förderte und zur Heilung führte.

Herbst (757) bringt zwei Fälle von Papillitis und Amenorrhöe, und wurde in beiden eine gemeinsame Ursache, nämlich eine intrakranielle Drucksteigerung bei seröser Meningitis angenommen. Im ersten Falle spritzte die Cerebrospinalflüssigkeit bei der Lumpalpunktion in mächtigem Bogen hervor, und nach derselben ging die Stauungspapille zurück, und stieg die Sehschärfe.

Wilms (758). In einem Falle von Hydrocephalus des Ventrikels bestanden Schwindel, leichte Stauungspapille beiderseits und ausgesprochene Ataxie an den Beinen. Nach Eröffnung des Schädels über beiden Kleinhirnhemisphären fand sich starke Druckspannung. Beim Wegnehmen der den Sinus deckenden Zwischenspange flossen aus dem eröffneten Ventrikel 10—12 ccm Liquor ab. Der Schwindel verschwand nach 3 Wochen.

Babinski et Chaillous (759) berichten über 8 Fälle von Hirnerkrankungen, in denen die Lumbalpunktion von günstigem Erfolge begleitet war. In allen diesen Fällen bestand eine Neuritis optici bezw. Stauungspapille. Die Fälle waren Kopfverletzungen, Meningitiden, Hydrocephalus und intrakranielle Geschwülste. Fast in allen diesen Fällen nahm im Verlaufe von 8—10 Tagen die Schwellung der Sehnervenpapille ab.

Fehr (760) teilt einen Fall von doppelseitiger Stauungspapille und geringer Abduzenslähmung bei einem 16jährigen Mädchen mit. Lumbalpunktion, Ventrikelpunktion und Trepanation ohne Eröffnung der Dura hatten keinen Erfolg. Aspirierte Gehirnpartikelchen aus dem Stirnhirn und den beiden Kleinhirnhemisphären ergaben keine

für Tumor verdächtigen Teile. Bei dem II. Akt der zweizeitigen Trepanation wurde kein Tumor gefunden, auch nicht nach Inzisionen in das Kleinhirn. Reichliche Flüssigkeit entleerte sich aus der Zysterne.

Es trat Heilung ein. Ophth. fanden sich die Zeichen einer partiellen neuritischen Atrophie und Herabsetzung der S. rechts auf $^5/_{10}$, links auf fast $^5/_6$. Ausserdem bestand Rotgrünblindheit.

Angelucci (761) Fall II: Herd im Kleinhirn, schwankender Gang, Schwindel etc. und Druckerscheinungen im Grosshirn mit Ödem der Papille. Trepanation des rechten Stirnhöckers, wobei der Liq. cerebrospinalis im Strahl abfloss. Darauf Verschwinden des Ödems der Papille, Besserung der S und der sonstigen Symptome. Papille atrophisch.

Fall III: Dem vorigen ähnlich. Nach der Trepanation entstand beträchtlicher Hirnbruch, und die Druckerscheinungen verschlimmerten sich zunächst, bis nach Abstossung von Hirnmasse und Abfluss von Flüssigkeit allgemein geringe Besserung und Schwinden der Stauungspapille erfolgte. Hier war die Sehschärfe schon vorher erloschen. Schliesslich trat Dekubitus auf.

Riebold (762) ist der Meinung, dass die akute seröse Meningitis nicht zu den Seltenheiten gehört, und empfiehlt dringend die Spinalpunktion. Zum Beweis der Nützlichkeit der letzteren wird eine Reihe von Fällen angeführt, bei denen als okulare Störungen: Anisokorie, Stauungspapille und Lähmung von Augenmuskeln beobachtet wurden.

Halben (763) sah bei einem 16jähr. Mädchen eine Parese des linken Abduzens, doppelseitige Stauungspapille von etwa 2 mm Prominenz; S rechts fast $^1/_2$, links fast 1. Normales Gesichtsfeld.

Die Diagnose wurde auf einen Hydrocephalus internus idiopathicus chronicus gestellt. Die Punktion des Ventrikels und später des Wirbelkanals bewirkte eine vorübergehende Druckentlastung mit Verminderung der Abduzens- und Opticusaffektion; die Payrsche Operation eine Heilung, die sich im Rückgang aller Symptome, nämlich der Abduzenslähmung, des Nystagmus, der Stauungspapille, der Sehschwäche, der Kopfschmerzen und des Tremors dokumentierte, und die auf eine Dauerentlastung des Ventrikels durch die neugeschaffene Abflussbahn zurückzuführen war.

Im Falle Henschens (764) handelte es sich um ein 19jähr. Mädchen, das an schleichender Meningitis serosa litt. Beiderseitige Stauungspapille; nach Lumbalpunktion verschwand dieselbe, und die Sehschärfe schien zuzunehmen: rechtsseitige monokuläre nasale Hemianopsie mit transitorischer hemiopischer Pupillenreaktion.

§ 194. Weber (765) kommt zu dem Schlusse, dass für die Entstehung des erworbenen Hydrocephalus internus drei mechanische Momente in Betracht zu ziehen wären: die vermehrte Liquorbildung, die Behinderung des Liquorabflusses aus den Ventrikeln und verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand. Beim kongenitalen Hydrocephalus komme am meisten das zweite mechanische Moment in Betracht. Von okularen Störungen wurden Anisokorie, Lichtstarre, Stauungspapille, Seelenblindheit und Augenmuskellähmungen (Ptosis) beobachtet. Die Stauungspapille verschwand auch nach Lumbalpunktion, kehrte aber wieder. Bei den 6 beobachteten Fällen war 3mal eine Stauungspapille, und ergab die Autopsie folgenden Befund, und zwar in zwei Fällen einen Hydrocephalus aller Ventrikel mit besonderer Erweiterung der linken Seitenventrikel, und in einem Fall eine hydrocephalische Erweiterung des rechten Unterhornes.

Aus allen dem lässt sich entnehmen, sagt Uhthoff (721), dass der Begriff resp. die Diagnose der Meningitis serosa noch schwach gestützt ist. Für

den Begriff der Meningitis serosa gegenüber dem idiopathischen Hydrocephalus wird die Temperatursteigerung als bedeutsam angesehen, und ferner auch die Beschaffenheit der serösen Flüssigkeit. Vermehrter Eiweiss- und Leukozytengehalt wird als für die exsudative Beschaffenheit der Flüssigkeit und somit für Meningitis serosa wichtig erachtet, und je nach dem die äusseren Meningen, oder deren zugehörige ventrikuläre Abteilungen, die Tela chorioideae und Plexus chorioideae beteiligt seien, komme der Hydrocephalus externus und internus zustande.

Dass sehr oft der Hydrocephalus nicht einer eigentlichen Meningitis serosa, sondern einer Transudation aus mechanischen Ursachen (Verlegung der Vena magna Galeni, Verschluss der Abflussöffnungen der Ventrikel, des Foramen Monroi, des Aquaeductus Sylvii, des Foramen Magendii und der Foramina Luschkas (Aperturae lateralis Ventriculi IV) seine Entstehung verdankt, ist sicher. Eine solche Verlegung der Kommunikationsöffnungen kann aber auch oft auf Grund einer älteren, abgelaufenen basalen Meninigitis entstanden sein, und es ist dieser Entstehungsmodus meist für den erworbenen Hydrocephalus kleiner Kinder massgebend.

Auch allgemeine Krankheitszustände wie Nephritis, Herzinsuffizienz, Anämie, marantische Zustände, Rachitis, Lues congenita, Erkrankungen des Verdauungs- und Atmungstractus usw. können zu Hydrocephalus Veranlassung geben.

Loeb (766) erörtert an der Hand eines Falles von Typhus die Möglichkeit der Entstehung einer Meningitis, die er zu den serösen akuten rechnet. Ophthalmoskopisch fand sich zunächst eine rechtsseitige, dann später eine linksseitige Papillitis, die heilte.

Das Endresultat wird immer eine abnorme Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Ventrikel und eventuell zwischen Dura und Hirnoberfläche sein. Je akuter sich ein solcher Zustand entwickelt und je erheblicher dabei die Zeichen intrakranieller Drucksteigerung unter gleichzeitigem Auftreten von Fieber, Erbrechen usw. hervortreten, um so eher dürfte der Begriff einer Meningitis serosa gerechtfertigt sein.

§ 195. In differentialdiagnostischer Hinsicht wäre zunächst die Verwechselung eines Hydrocephalus resp. einer Meningitis serosa mit einem Gehirntumor in Betracht zu ziehen.

So bringen Finkelnburg und Eschbaum (767) 3 Fälle von chronischem Hydrocephalus mit so schweren Hirnerscheinungen, dass die Wahrscheinlichkeit einer Gehirnschwulst vorlag:

Fall 1. 18jähr. Mann, Kopfschmerz, Schwindel, beiderseitige Stauungspapille mit bitemporaler Hemianopsie und konzentrischer Einengung der nasalen Gesichtsfeldhälfte, „Strabismus divergens, geringe Parese des rechten Abduzens, beim Blick nach oben gleichmässiges Zurückbleiben beider Bulbi“. Tremor der Hände, schliesslich Heilung mit Erblindung; 2. 19jähr. Mann, Benommenheit, Stauungspapille, rechts erheblicher wie links, rechts Gesichtsfeldeinschränkung, rechte Pupille weiter als die linke, Abnahme des Gedächtnisses, Rückgang der Stauungspapille, aber Fortbestehen von Kopfschmerz und Schwindelanfällen; 3. 26jähr. Frau, beiderseitige beginnende Stauungspapille,

hochgradige Herabsetzung der S, geringe Benommenheit, später Erblindung und apoplektiforme Anfälle, die allmählich schwanden.

Oppenheim (768) macht darauf aufmerksam, dass bei Gehirngeschwülsten die Meningitis serosa oder der Hydrocephalus acquisitus zur Fehldiagnose führen könne, und erwähnt in dieser Hinsicht folgende Fälle:

In dem einen Falle (12jähr. Knabe) bestanden Schwindel, Kopfschmerz, neuritische Sehnervenatrophie mit Lichtschein beiderseits, Fingerzählen in 1 ½ m, Nystagmus in den Endstellungen und Niktitatio. Leichte cerebellare Ataxie. Bei Trepanation und Exploration des Kleinhirns starke Blutung, Prolaps. Sektionsbefund: Hydrocephalus internus chronicus.

In dem 2. Falle (15jähr. Mädchen) bestanden beiderseits Stauungspapille mit den Erscheinungen einer Neuroretinitis albuminurica, links Erblindung, rechts Handbewegungen, cerebellare Ataxie, leichte Hemiparesis dextra.

Sektionsbefund: Hydrocephalus internus; im Kleinhirn symmetrisch erweichte Partien.

Nonne (769) berichtet über 12 Fälle, die unter dem Bilde eines Hirntumors verliefen. 8 von diesen Fällen gingen in Dauerheilung (2½—3½ Jahre beobachtet) über, 4 Fälle starben und 3 davon kamen zur Obduktion. In allen Fällen entwickelten sich subakut oder progredient die allgemeinen Symptome einer Hirngeschwulst, immer eine Stauungspapille, ferner monoparetische oder hemiparetische Symptome (2 Fälle), durchgehend motorische Hemiparese 1 Fall), durchgehend motorische Hemiplegie (1 Fall), durchgehend motorische und sensible Hemiplegie (2 Fälle), Abduzens- resp. Fazialisparese (3 Fälle), Hemiparese mit Jacksonscher Epilepsie. Teils spontan (2 Fälle), teils nach Quecksilberbehandlung (4 Fälle), teils erst nach Aussetzen einer bisher nicht wirksamen Quecksilberbehandlung (2 Fälle) erfolgte restlose Heilung. Nur in einem Falle ging die Stauungspapille in partielle Opticusatrophie über und wurde hier angenommen, dass sich an eine otitische Sinusthrombose ein Hydrocephalus angeschlossen habe, der sich allmählich resorbierte.

Von den 4 gestorbenen Fällen war einer nach zweijähriger „Heilung“ zum Exitus gekommen; in den 3 übrigen Fällen fanden sich makroskopisch und mikroskopisch keine Anomalien am Gehirn, an seinen Hüllen und Gefässen.

In dem Groberschen (770) Falle, bei dem eine Stauungspapille, Erbrechen, vorübergehende Spasmen des Fazialis, später Parese des linken Wangenfazialis und des Hypoglossus bestanden, und der als Grosshirntumor mit Druckerscheinungen von der Medulla oblongata aus diagnostiziert wurde, ergab die Sektion (der Tod erfolgte 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung) eine Ependymitis granulosa mit Hydrops der Ventrikel, demnach einen Hydrocephalus acutus.

Von F. Krause (771) wurden zwei Fälle (11 jähriger Knabe und 18 jähriges Mädchen) angeführt, in denen fälschlicherweise die Diagnose auf Kleinhirntumor bei gleichzeitig vorhandener hochgradiger doppelseitiger Stauungspapille mit Netzhautblutungen gestellt, und das Kleinhirn freigelegt worden war. Die Operation bezw. die Sektion ergab in beiden Fällen einen Hydrocephalus internus; in dem zweiten verbunden mit einer hochgradigen Deformität der Schädelbasis, einer Prominenz der Pars basilaris ossis occipitis und einer Ependymitis chronica.

Fuchs (772) stellte eine 30jähr. Frau vor, bei der wahrscheinlich das Krankheitsbild eines idiopathischen chronischen Hydrocephalus vorlag. Beiderseitige Stauungspapille, rechtsseitige Hemianopsie und ein mit dem Otoskop wahrnehmbares, blasendes

Kopfgeräusch, das durch Kompression der Carotis zum Verschwinden gebracht wurde, waren die Haupterscheinungen. „Gegen ein endokranielles Aneurysma sprachen die beiderseitige Stauungspapille und das jugendliche Alter, für den Hydrocephalus der chronisch intermittierende Verlauf".

v. Beck (773). Fall 3: 13jähr. Mädchen, Nystagmus, links Stauungspapille, stärker als rechts, taumelnder Gang usw. Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich des Kleinhirns, Hydrocephalus chronicus durch Blutstauung bei Druck des Tumors auf die Vena magna Galeni. Osteoplastische Trepanation der linken hinteren Schädelgrube, 3malige Punktion des linken Seitenventrikels des Gehirns, Besserung.

§ 196. Zum Unterschied der Meningitis serosa von anderen Meningitiden spricht nach Delneuville (735) gegenüber der epidemischen Meningitis der charakterlose Beginn, der langsame Verlauf und das Bestehen einer Stauungspapille, die sich bei epidemischer Meningitis selten, bei seröser fast stets findet, gegen eine tuberkulöse der Mangel an Belastung und der schliesslich glückliche Ausgang (eine Lumbalpunktion, die in diesem Falle unterlassen war, hätte diesen Punkt bei der Differentialdiagnose noch schärfer beleuchten können, da man bei seröser Meningitis in der Lumbalflüssigkeit $^1/_4$—$^1/_2$ % Eiweissstoffe findet, während der Gehalt an solchen Stoffen bei der tuberkulösen Meningitis auf 1—6 % steigt). Gummöse Meningitis wäre mangels anderer Erscheinungen gleichfalls nicht wahrscheinlich. Delneuville knüpft an die Beobachtung der Fälle den Schluss, dass die Untersuchung der Nase in vielen zweifelhaften Fällen den richtigen Weg zu weisen vermöchte.

Über eine Kombination von Meningitis serosa mit Hysterie berichtet Frenkel (774):

Bei einer 22jähr. Frau fanden sich Stauungspapille, Herabsetzung der S, Doppeltsehen Ptosis, Lichtschein und Blepharospasmus. Die Erkrankung der Sehnerven heilte durch Lumbalpunktion und Quecksilberbehandlung.

Über Kombination von Hydrocephalus internus und Syringomyelie berichten:

Kupferberg (775). In seinem Falle bestanden: psychische Depression, heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre, Schwindelgefühl, ausgesprochene Stauungspapille mit grossen Netzhautblutungen, Erbrechen, zeitweise Pulsverlangsamung und Erweiterung der linken Pupille, Lähmung des linksseitigen Okulomotorius und Abduzens, des rechten Fazialis, reflektorische Pupillenstarre. Die Autopsie ergab nur einen sehr stark ausgedehnten, mit klarer Flüssigkeit gefüllten 3. Ventrikel, der nach unten stark prominierte, so dass die seitlich und vorne von ihm verlaufenden Hirnnerven dadurch teilweise plattgedrückt wurden, wie das Chiasma und die oben genannten Nerven. Als zufällig fand sich eine ziemlich bedeutende Spaltbildung in den beiden Hörnern der grauen Substanz des Rückenmarks, besonders links.

Bullard und Thomas (776) beschrieben eine Kombination von chronischem Hydrocephalus internus mit Syringomyelie. Ersterer hatte sich bei einem 6jähr. Knaben seit 3 Jahren unter den Erscheinungen von Kopfschmerzen, Erbrechen, Neuritis optici mit Erblindung, Augenmuskellähmungen eingestellt, während letztere keine charakteristischen Symptome machte. Die Höhle hatte in dem unteren Cervikalkanal des Rückenmarkes ihre grösste Ausdehnung.

Weisenburg und Torrington (777) diagnostizierten eine Kombination von Syringomyelie mit Hydrocephalus internus bei einem 16jähr. Mädchen, das vom 12. Lebenjahre an einen zunehmenden Schwachsinn darbot, alsdann Schwäche der Beine, Ataxie der oberen Extremitäten, Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe und beider-

seitige Stauungspapille mit Übergang in Atrophie, rechts stärker als links mit Erblindung rechts und bedeutender Herabsetzung der linken Sehschärfe.

Das Auftreten von Stauungspapille bei Meningitis serosa resp. Hydrocephalus war stets doppelseitig.

§ 197. Hinsichtlich der Pathogenese der Stauungspapille wird hier dieselbe lediglich durch das mechanische Moment des gesteigerten intrakraniellen Druckes zufolge der Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit hervorgerufen, ein Umstand, der besonders eklatant hervortritt bei den Heilungen durch Lumbalpunktion und andere operative Eingriffe.

Durch die gleichmässige Zunahme der Ventrikelflüssigkeit wird nach der neuesten Auffassung das Gehirn auf beiden Seiten gegen die Foramina optica interna gepresst, wodurch eine Rückwärtsstauung der Lymphe im Zwischenscheidenkanal beiderseits stattfinden muss.

Dass bei kleinen Kindern nach Hydrocephalus relativ selten Stauungspapille auftritt, erklärt sich aus der Nachgiebigkeit der Schädelkapsel und dem Auseinanderweichen der Schädelknochen, wodurch die intrakranielle Drucksteigerung vermindert oder aufgehoben wird.

Als natürliche Selbsthilfe darf hier auf das spontane Abträufeln von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase hingewiesen werden, wodurch eine vorhanden gewesene Stauungspapille gemindert und die Sehkraft gehoben, oder überhaupt die Entwickelung einer typischen Stauungspapille verhindert wurde.

Coppez (778) bringt 2 Fälle (26 jähr. Mann und 36 jähr. Frau) von atrophischer Stauungspapille mit Erblindung bei Hydrocephalus internus, in denen durch das Auftreten eines wässerigen Ausflusses aus der Nase die Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung verschwanden, und sich in dem einen Falle eine Besserung des Sehvermögens, wenigstens auf einem Auge, einstellte.

Leber (779) fand in einem Falle von Hydrocephalus (15 1/2 jähr. Mädchen) mit neuritischer Sehnervenatrophie das Geruchsvermögen vollkommen aufgehoben, und ein Abträufeln einer klaren, wässerigen Flüssigkeit aus dem linken Nasenloch. Die chemische Untersuchung dieser Flüssigkeit ergab eine Übereinstimmung mit dem Liquor cerebrospinalis. Möglicherweise lag ein Defekt in der knöchernen Schädelbasis vor.

Glynn (780) teilt die Krankengeschichte eines 20 jähr. Mannes mit, der folgende Erscheinungen darbot: Schwindel, Erbrechen, Neuritis optici mit Abnahme der S, Parese des rechten N. abducens, Nystagmus, epileptiforme Anfälle. Als aus dem rechten Nasenloch seröse Flüssigkeit abtropfte, gingen die Erscheinungen, so auch die Neuritis optici zurück. Die Flüssigkeit hatte die Kennzeichen der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Diagnose wurde auf Hydrocephalus internus gestellt. Da auch rechtsseitige Anosmie bestand, so wurde angenommen, dass die Flüssigkeit sich einen Weg durch die Nervenscheiden des Olfaktorius gebahnt hatte.

Die folgende Beobachtung zeigt uns, wie bei Hydrocephalus internus eine derartige Kommunikation mit den Nebenhöhlen zustande kommt.

Wollenberg (781) beobachtete einen 19 jähr. Mann, bei dem im Jahre 1892 eine doppelseitige Stauungspapille festgestellt worden war. Später träge Lichtreaktion der Pupillen, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Parese des unteren Fazialis links, Strabismus divergens, Kopfschmerz, Erbrechen. Im Verlaufe stellten sich ein: Exophthalmus, besonders links, Erblindung, Anosmie, Grössenzunahme des Schädels, „schepperndeꝛ“ Perkussionsschall an der linken Seite, taumelnder Gang, Krämpfe.

Mitte April 1895 Beginn von Flüssigkeitsabfluss aus der Nase, links Trigeminusneuralgie. Die chemische Untersuchung der abfliessenden Flüssigkeit aus der Nase hatte im wesentlichen einen Zusammenhang gleich der Flüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus ergeben.

Sektion: 2 Tumoren des rechten Hinterhauptslappens. Defekte der Vorderwand beider Seitenventrikel und direkte Kommunikation dieser mit der Siebbeinhöhlung. Beginnende eiterige Basalmeningitis. Am Übergang des orbitalen Daches zur Stirn war die Dura durchlöchert, die Knochen waren rechts und links stark rarefiziert. 1 cm lateral vom Anfang der Crista galli rechts im Knochen zwei hintereinander gelegene Löcher von 2 bezw. 2,5 mm Durchmesser, deren vorderes auch 2 cm nach vorne aufwärts in die Stirnhöhle führte, während das hintere sich etwas abwärts bis ins Siebbeinlabyrinth verfolgen liess. Links 1 cm vom Vorderrand der Siebbeinplatte konzentrisch angeordnet 4 Löcher, deren grösstes am weitesten nach hinten gelegen, tief ins Siebbeinlabyrinth reichte, etwa 1 cm nach vorn davor ein kleines Loch, das anscheinend auch ins Siebbeinlabyrinth führte. Das Chiasma war in eine gallertig erscheinende Masse umgewandelt, rechts stärker als links. Der linke Opticus erschien noch etwas weisslich. Die N. olfactorii waren glatt und von weisslicher Farbe. An Stelle der normalen Sella turcica fand sich eine vollkommen runde, nach unten sich trichterförmig mässig verengernde Höhlung; vor dem Processus clinoideus, vom dorsum sellae und der tiefen Aushöhlung zwischen beiden nichts zu sehen. Die knöchernen Wände der Hypophysengrube stellten eine ganz dünne Knochenplatte dar, der auf der linken Seite unmittelbar eine dünne Membran anlag, die sich als ein Teil der Nasenschleimhaut erwies. Hydrocephalus.

In dem folgendem Falle war offenbar durch das Abträufeln der Cerebrospinalflüssigkeit keine Stauungspapille zustande gekommen.

Babinski (782, Fall II). Kopfschmerzen, blasse Papillen ohne Herabsetzung der Sehschärfe. Aus dem linken Nasenloch entleerte sich zeitweise cerebrospinale Flüssigkeit.

Schwab und Green (783) haben 21 Fälle von einer derartigen Rhinorrhoea cerebrospinalis zusammengestellt und selbst eine Beobachtung gemacht. In jedem Falle sei eine Neuritis optici oder eine postneuritische Sehnervenatrophie vorhanden gewesen. Die Pupillen waren erweitert, und die Gesichtsfelder eingeschränkt. Dreimal fand sich Nystagmus. Viermal war die Herabsetzung der Sehschärfe stärker, entsprechend der Seite des Ausfliessens der Flüssigkeit aus der Nase. Dreimal bestand das Ausfliessen bevor okulare Störungen eintraten, und siebenmal gingen sie dem Ausfliessen voran.

In dem selbst beobachteten Falle (32jährige Frau) war die Menge der ausfliessenden Flüssigkeit verschieden, die S war herabgesetzt; ausserdem soll ein Zittern der Hand, Anästhesie der Bindehaut und des Pharynx usw. vorhanden gewesen sein.

§ 198. Es bleibt hier noch die Frage zu erörtern, warum nicht bei allen Fällen von Hydrocephalus Stauungspapille auftritt, sondern relativ so häufig namentlich bei der chronischen Form des Hydrocephalus einfache Atrophie des Opticus (Druckatrophie durch Ausbuchtung des Boden des 3. Ventrikels) bebeobachtet wird. Zunächst ist hervorzuheben, dass diese Form meist bei Kindern mit nachgiebiger Schädelkapsel und Vortreibung des Augapfels durch Nachgiebigkeit der oberen Orbitalwand sich findet, wodurch das raumbeschränkende Moment geändert wird. Ferner füllt dann der atrophische Sehnerv den Canalis opticus nicht mehr prall aus, wodurch die Lymphe nach hinten

entweichen kann. Gelegentlich kommt es bei dieser Form des Hydrocephalus mit doppelseitigem Exophthalmus zu einer Usur der Orbitaldecke, wobei die ausgedehnte Dura direkt in die Orbita vorgewölbt wird.

Das Auftreten von Stauungspapille ist mehr bei einem akuten Hydrocephalus zu erwarten.

Auffällig erscheint, weshalb bei den von Weitz (479) beschriebenen Fällen von Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma keine Stauungspapille gefunden wurde, da doch der Lumbaldruck oft bedeutend erhöht gewesen war. Auch wir haben schon seit längerer Zeit dieselbe Beobachtung gemacht, worauf Saenger (1104) mit Nachdruck hingewiesen hatte.

Zu dieser letzterwähnten Kategorie von Fällen dürfte wohl auch die folgende Beobachtung von Chesneau (784) zu zählen sein.

In dem von diesem Autor mitgeteilten Falle von Stauungspapille traumatischen Ursprungs hatte ein 40jähr. Patient einen Fall auf den Hinterkopf erlitten und war 5 Tage ohne Beschwerden geblieben. Am 6. Tage Sehstörung bemerkt. Rechts Abduzenslähmung und seröse Durchtränkung beider Papillen. Rechts $S = {}^2/_3$, links $= 1$. Bei zunehmenden Kopfschmerzen fand sich am 10. Tage nach der Verletzung rechts $S = {}^1/_6$, zunehmende Papillitis beiderseits, aber kein paralytisches Schielen mehr. Die Sehschärfe sank rasch. Rechts $S = {}^1/_{20}$, links $= {}^1/_{15}$. Am 20. Tage nach dem Unfall Trepanation an der Kontusionsstelle mit Spaltung der Dura, kein oberflächlicher Erguss vorhanden. Heilung. Vom 8. Tage nach der Operation stieg die S beiderseits auf ${}^2/_3$.

Schmidt-Rimpler (785) beschrieb eine ungewöhnliche Form von Encephalocele mit Stauungspapille bei einem 4 Monate alten Kinde. Eine Geschwulst befand sich in der Gegend der grossen Fontanelle, während die beiden anderen Hydrocephalocelen in den Schläfengruben lagen. Die Augäpfel lagen stark vor und in den Orbitae waren gleichfalls Hirnbrüche zu vermuten. Beiderseits bestand Stauungspapille. Die Hornhäute waren beide central ulzeriert, und es kam zur Perforation, so dass sechs Monate später rechts Leukoma corneae totale, links Phthisis anterior konstatiert wurde. Kopf- und Hirnbrüche, deren Maasse verzeichnet sind, hatten erheblich an Grösse zugenommen. Die beiden seitlichen Hirnbrüche beruhten wohl auf mangelhafter Knochenentwickelung. Der in der Gegend der grossen Fontanelle sich vorwölbende Tumor war jedoch eine Cephalocele, gleich den am Hinterhaupt meist vorkommenden, die durch Knochenlücken aus der Schädelhöhle treten. Den Umstand, dass bei der Kompression der Hirnbrüche die Stauungspapillen eine stärkere Rötung aufwiesen, und dass dieselbe Erscheinung bei einem Knaben mit einem überhäuteten Hirnvorfall von Kleinapfelgrösse vorhanden war, bei dessen Kompression eine stärkere Füllung und leichte Schlängelung der Venen sich zeigte, möchte Verfasser als eine weitere Stütze ansehen, für die von ihm zur Erklärung des Entstehens der Stauungspapille aufgestellte Transporttheorie.

Der Verfall der Sehschärfe war hier wohl durch den Druck des 3. Ventrikelbodens auf das Chiasma bedingt.

Über einen analogen Fall berichtet Babinski (782):

Derselbe betraf eine 29jähr. Frau, die einen Sturz auf den Hinterkopf beim Radfahren erlitten hatte. Nach 1 Monat traten heftige Kopfschmerzen und Erbrechen auf.

Es fand sich ophthalmoskopisch eine Papillitis mit Blutungen, anfangs ohne Sehstörung. 6 Monate später trat aber Herabsetzung der Sehschärfe ein, die innerhalb des nächsten Monats rapide zunahm unter Ausbildung einer typischen Stauungspapille. Nach linksseitiger Trepanation mit Wegnahme eines grossen Knochenstücks verschwanden Kopfschmerzen und Erbrechen, die Papillenschwellung ging zurück, doch blieb eine graue Verfärbung der Papille bestehen.

In der Diskussion erwähnte Dupré, dass in einem analogen Falle die einfache Lumbalpunktion die besten Resultate ergeben habe.

§ 199. Wie allerwärts, so ist aber auch mit der Diagnose auf Meningitis serosa Vorsicht geboten, denn Djedow (786) berichtet über folgenden Fall:

Derselbe betraf einen Soldaten, der zweimal traumatische Verletzungen der Nasenwurzel (Pferdehuf und Faustschlag) erlitten hatte. Die Sektion wies einen Tumor im Frontalhirn nach. Intra vitam waren Kopfweh, Stauungspapille, Protrusion der Augen, Pupillenerweiterung und epileptische Krämpfe etc. beobachtet worden.

v. Grósz (787) beobachtete bei einem im Anschluss an eine Meningitis aufgetretenen Hydrocephalus internus (10monatl. Kind) eine rasch aufgetretene Erblindung mit einer Lähmung des M. rectus superior — Erscheinungen, die auf einen gesteigerten intrakraniellen Druck zurückgeführt wurden und nach wiederholter Punktion durch die Fontanelle verschwanden.

Über die Sehstörungen bei Hydrocephalus vergleiche auch Bd. III, pag. 681 und 892. Ausser den dort angeführten Fällen wäre hier auch die folgende Beobachtung noch zu berücksichtigen.

v. Starck (788) bringt 2 Fälle von chron. Hydrocephalus internus bei Kindern. In dem einen Falle war zentral bedingte Blindheit bei ophth. normalem Befunde vorhanden. Nach wiederholten Lumbalpunktionen trat eine bedeutende Besserung der S ein.

VII. Die Stauungspapille bei Gehirnapoplexie.

§ 200. Nonne (789) zeigte ein Präparat von einer ausgedehnten Hirnblutung, wobei intra vitam eine doppelseitige mittelgradige Stauungspapille bestanden hatte. Es war bei einer vor 7 Jahren syphilitisch infizierten 31jähr. Frau eine rechtsseitige Hemiparese aufgetreten, und die Sektion hatte eine hochgradige Arteriosklerose der Hirnarterien und eine ausgedehnte Blutung in den linksseitigen Stammganglien mit Durchbruch in den Seitenventrikel nachgewiesen.

Lewandowsky und Stadelmann (790) berichten über einen Fall von intrakranieller Drucksteigerung mit beiderseitiger Stauungspapille; zugleich bestand noch eine leichte Fazialisparese rechts. Es wurde eine Hirnpunktion in der linken Occipitalgegend vorgenommen, die 60 ccm altes Blut zutage förderte. Hierauf trat rasch eine Besserung und Heilung ein. In der Rekonvaleszenz und auch noch später wurde eine Störung der optischen Reproduktion von Zahlen beobachtet. Es fand sich eine mangelhafte Merkfähigkeit für Zahlen, ein Haftenbleiben an einzelnen Zahlen und ein Entschwinden anderer. Diese Störung wurde auf den krankhaften Prozess im linken Hinterhauptslappen bezogen.

Saenger (791). Fall I: Bei einer 41jähr. Frau, die apoplektiform mit Bewusstseinsverlust erkrankt war, waren beiderseits Beweglichkeitsdefekte der Augen, eine beiderseitige Stauungspapille mit Blutungen vorhanden. Plötzlicher Exitus letalis.

Sektion: Über haselnussgrosse Blutung im Schläfenlappen seitlich vom Hinterhorn.

Fall II: Ein 40jähr. Gastwirt war mit Sprachverlust erkrankt, dann traten Krämpfe und Bewusstlosigkeit ein. Beiderseits beginnende Stauungspapille

Sektion: Frische, umfängliche Blutung in der Brücke.

Kooykher (792). 40jähr. Mann. Paralyse der linken Extremitäten nach vorausgegangener Kontraktur. Deviation der Augen nach rechts und des Kopfes nach links, leichte Neuritis optici.

Sektion: In dem Centrum semiovale der rechten Hemisphäre ein Blutgerinnsel, 1 cm oberhalb des Corp. callosum und 4 cm von der Incissura longitud. cerebri gelegen. Zugleich waren der vordere und obere Teil des Nucleus caudatus und auch die Capsula interna teilweise zerstört.

Remak (793) erwähnt, H. Jackson habe in einer grösseren Arbeit über zwei Fälle von Hirnapoplexie berichtet, von denen die eine in den Stirn-, die andere in den Schläfenlappen erfolgt seien und von Stauungspapillen begleitet gewesen wären.

Ohm (794) fand in einem Falle von beiderseitiger Neuritis optici, verbunden mit Kopfschmerz und cerebellarer Ataxie, bei der Lumbalpunktion Blut in der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Sektion ergab an der Basis des Gehirns, besonders über dem Pons, eine grössere Blutmasse, die nach vorne bis zur Gegend des Chiasmas, nach hinten zwischen die Hemisphären des Kleinhirns und die Tonsillen sich fortsetzte. Die Ursache der Blutung war ein Riss eines haselnussgrossen aneurysmatischen Sackes der Arteria basilaris.

Der folgende Fall dürfte vielleicht auch hierher zu zählen sein.

Jakoby (795) sah ein 6jähr. mit Keuchhusten behaftetes Kind plötzlich erblinden. Die Papille war weit und völlig reaktionslos, beiderseits bestand Neuritis optici. Nach mehr als einer Woche Heilung.

Förster (796) sagt: Bei Apoplexia cerebri werden besondere Veränderungen der Netzhaut oder des Sehnerven für gewöhnlich nicht beobachtet, und nur sehr ausnahmsweise ist das Auftreten von Stauungspapille bei Hirnblutung gefunden worden.

Den Grund für die seltenen Berichte über Stauungspapille bei dieser Erkrankung in der Literatur sucht Kampherstein (166 pag. 736) darin, dass von dem zum Patienten gerufenen praktischen Arzte keine ophthalmoskopische Untersuchung angestellt würde, die ja auch bei einem Apoplektiker oder Bewusstlosen immerhin sehr schwierig sei, zum Teil auch wohl darin, dass der Exitus zu schnell eintrete, ehe es zur Ausbildung einer Stauungspapille kommen könne. In sehr vielen Fällen würde wohl auch die Periode des gesteigerten intrakraniellen Druckes nur so kurzdauernd sein, dass eine Stauungspapille nicht zur Entwickelung käme.

§ 201. Bei einer anderen Gruppe von Fällen tritt noch zu dem durch die Apoplexie gesetzten raumbeschränkenden Moment ein Scheidenhämatom hinzu.

So beobachtete:

Bouveret (797) eine 50jähr. Frau, die komatös in das Krankenhaus gebracht worden war und Polyurie, Albuminurie, Glykosurie, Pupillenstarre und rechtsseitige Pupillenerweiterung, Ödem der Papillen und kleine retinale Blutungen gezeigt hatte.

Die Sektion erwies einen starken Bluterguss an der Hirnbasis, Füllung der Ventrikel mit Blut, in der rechten Hemisphäre einen Bluterguss in der inneren Kapsel, der nach dem Seitenventrikel durchgebrochen und bis in das Stirnhirn vorgedrungen war, wo er ebenfalls durchbrach und hier die Basis des Gehirns erreichte. Das Neurilemm und die Fasern des rechten N. opticus waren mit Blut imbibiert. Zwischen linkem Sehnerv und seinen Scheiden war ein grosser Bluterguss vorhanden. Auch die anderen basalen Hirnnerven zeigten Blutansammlungen in ihren Venenscheiden.

Remak (793) erwähnt einen Fall von Scheidenhämatom bei einem 56jähr. Individuum, welches im apoplektischen Koma (Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts) gestorben war. Ophthalmoskopisch hatte sich eine Stauungspapille mit ausgedehnten Blutungen, rechts hochgradiger gefunden.

Bei der Sektion ergab sich ein mächtiger Erguss geronnenen Blutes in den rechten Seitenventrikel, zugleich eine geringere Menge in den III. und IV. Ventrikel. Der Bluterguss hatte wahrscheinlich in der Gegend des Schwanzkerns seinen Ursprung genommen und war sowohl nach dem Seitenventrikel, als durch den Pedunkulus nach dem rechten Tractus opticus hin durchgebrochen, da an der unteren Fläche des Pedunkulus eine hämorrhagische Stelle sich fand, die direkt an den Tractus angrenzte. Der rechte N. opticus fand sich in seinem orbitalen Teile in einen blauroten Strang verwandelt, bei dem linken war dies in geringerer Weise der Fall.

Mikroskopisch wurde ein Bluterguss in die Scheidenräume der Sehnerven nachgewiesen, sowie Lymphstauung und Kernvermehrung in der Papille und in der äusseren Zwischenschicht der Netzhaut, wie auch in dem Stücke des Opticus unmittelbar hinter dem Auge bis etwa zum Austritt der Centralgefässe. Ferner Kapillarhyperämie und Kapillarblutungen in der Papille, gröbere in einem grossen Bereiche der Netzhaut.

Bei diesem Falle war auch auf der Seite des Scheidenhämatoms die Stauungspapille stärker ausgeprägt, als auf der anderen Seite.

Remak (793) erwähnt 3 Fälle, von Mackenzie, Samt und Fürstner die sich einander in hohem Grade ähneln. In allen 3 Fällen erfolgte die Blutung aus einem makroskopisch grossen Aneurysma, das in der Gegend der Sylvischen Grube gelegen war, gleichzeitig in den Subduralraum und ins Gehirn.

Neben dem beträchtlichen Bluterguss an der Hirnbasis und dem Scheidenhämatom, das bei Mackenzie nur rechtsseitig, bei Samt vorwiegend rechtsseitig, bei Fürstner auf beiden Seiten gleich ausgebildet war, fanden sich ausgedehnte Blutungen, teils in den Schläfen- und Stirnlappen, teils in den Stammganglien des Gehirns mit zweimaliger Beteiligung des betreffenden Seitenventrikels. In den beiden Fällen, in denen das Scheidenhämatom mehr zur einseitigen Ausbildung gekommen war, war die Stauungspapille mehr einseitig.

Der Verlauf gestaltete sich im ganzen durchaus nicht akut, so dass man die Stauungspapille längere Zeit vor dem Tode beobachten konnte.

Remak berichtete weiter noch von einem selbstbeobachteten Falle. Eine 52jähr. Patientin bekam am Abend einen Schlaganfall, nächsten Morgen schon Stauungspapille mit ausgedehnten Hämorrhagien. Exitus. Sektion: Bluterguss in den rechten Seitenventrikel und Scheidenhämatom.

Bellamy (798). Aneurysma der Art. communicans ant. Ruptur. Meningealblutung gefolgt von Neuritis optici. 51jähr. Mann, plötzlicher Anfall. Blutung auch innerhalb der Opticusscheiden.

Bei den folgenden Fällen bestand wahrscheinlich vor der Apoplexie schon Hydrocephalus internus, und wurde durch den Eintritt des ersteren der intrakranielle Druck so gesteigert, dass dann die Stauungspapille zur Entwickelung gelangte.

Quincke (734). Ein weiterer Fall betraf einen 14jähr. Knaben mit Lähmung der linksseitigen Extremitäten, rechtsseitiger Ptosis und beiderseitigem Nystagmus nach rechts. Ophth. rechts die Venen etwas geschlängelt, der Papillarrand verwaschen. Die

Sektion ergab eine grosse Blutung des Septum pellucidum und des Balkens mit Durchbruch nach dem linken Ventrikel, Blutung in beide Seiten- und den 3. Ventrikel; chronische Leptomeningitis und Hydrocephalus.

Angelucci (761) fügte zu 10 von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fällen, in denen bei Gehirndruck und Stauungspapille Trepanation des Schädels ausgeführt worden war, noch folgenden Fall hinzu:

Fall I:

I. Apoplektischer Herd in der rechten Centralfurche. Es bestanden sieben Jahre hindurch zeitweise Konvulsionen auf der linken Körperseite, später ebenda verschiedene Paresen und Kontraktur des Armes und zuletzt, wahrscheinlich auf erneute Blutung, Lähmung beider Recti externi, schnelle Abnahme der Sehkraft und Stauungspapille. Bei der von Tausini ausgeführten Trepanation wurde an genannter Stelle ein verfärbter Herd gefunden und mit dem Löffel entfernt. S. besserte sich, die Stauungspapille, Konvulsionen etc. schwanden, doch wurde die Papille atrophisch, der Arm gelähmt, das Bein paretisch.

Eigene Beobachtung:

Ch. H. 6. IV. 1901. Patient war bei der Arbeit bewusstlos geworden, bei der Aufnahme im Krankenhause soporös.

Status praesens: Die linke Körperhälfte paretisch. Die Sensibilität war links herabgesetzt, es schien linksseitige homonyme Hemianopsie zu bestehen.

9. IV. Auch die linke Seite heute völlig schlaff. Links vollständige Hemianästhesie.

12. IV. Auf dem linken Auge voll entwickelte Stauungspapille, auf dem rechten Auge beginnende Stauungspapille.

14. IV. Lumbalpunktion. Druck 340.

24. IV. Schluckpneumonie. Tod.

Sektion: In beiden Seitenventrikeln etwa 50 ccm klarer Flüssigkeit, Seitenventrikel entsprechend weit. An Stelle der rechten grossen Ganglien eine etwa kinderfaustgrosse, mit geronnenem Blute gefüllte Höhle. Im Grunde und am Rande derselben eine dünne Schicht rostfarbiger weisser Masse.

In den linken grossen Ganglien 2 etwa bohnengrosse z. T. mit rostfarbiger Masse ausgefüllte Höhlen.

Bei den folgenden Fällen könnten auch arteriosklerotische Gefässveränderungen in der Papille selbst die Papillitis bedingt haben, sodass hier der Augenspiegelbefund in keinen direkten Zusammenhang mit der Apoplexie des Gehirns zu bringen wäre.

Halbey (803) berichtet über einen Fall von Apoplexia sanguinea cerebri (sensorische Aphasie, rechtsseitige Hemiparese), wobei der ophthalmoskopische Befund als eine Stauungsneuritis des Sehnerven aufgefasst wurde. Der ophthalmoskopische Befund lautete:

Exsudat in der linken Papille, unterhalb derselben flächenförmige Blutung. Venen etwas geschlängelt, rechts ebenfalls Exsudat, aber etwas geringer. Später wurde eine beginnende Sehnervenatrophie festgestellt, „Arterien enger als normal mit teilweiser Verdickung der Arterienwandungen, was jedenfalls auch die Diagnose der vorausgegangenen Stauungspapille vollauf bestätigte". (Nach der Meinung Michels ist hier das ophthalmoskopische Bild im Sinne einer arteriosklerotischen Cirkulationsstörung zu deuten, wobei die Arteriosklerose den Stamm der Arteria centralis retinae zunächst befallen und links sich auch auf die Netzhautverzweigungen ausgedehnt hatte.

Auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes hätte alsdann die Diagnose auf eine Arteriosklerose der Gehirngefässe gestellt werden müssen.

Bristowe (804). Ein 55jähr. Patient litt seit einem Jahre an Kopfschmerzen, seit ½ Jahre an Abnahme der Sehkraft. Am 26. Dez. 1885: Hemiplegia dextra, verbunden mit Hemianalgesie und Hemianästhesie. Koma. Nach 10 Tagen trat Aphasie hinzu. Es stellte sich Kontraktur des rechten Arms ein, Kopf und Augen waren nach links gewendet.

Am 30. I. 1886 konstatierte Nettleship beiderseits Neuroretinitis mit Blutungen. Am 12. II. 1886 Tod im Koma.

Bei der Sektion fand sich ein schon zum Teil entfärbter, taubeneigrosser apoplektischer Herd im hinteren Teile des Thalam. opticus sin. Er umfasste den hinteren Teil des Linsenkerns und der Capsula intern. und erstreckte sich bis in die weisse Substanz des Schläfenlappens. Das Herz war hypertrophisch.

„Es darf hier nicht übersehen werden", sagt Leber (805), „dass dieselbe Ursache, welche das Gehirnleiden hervorruft (Herz- und Gefässerkrankung, Nephritis etc.) die Papillitis oder Papilloretinitis auch direkt erzeugen kann".

Vergleiche auch Bd. IV, pag. 237, sowie pag. 389.

Dasselbe gilt auch für die folgende Beobachtung von Freud (806).

Derselbe beobachtete bei einem mit Skorbut behafteten 16jährigen Kranken eine konjugierte Deviation der Augen nach links, linksseitige Ptosis und rechtsseitigen Nystagmus. Ophthalmoskopisch fanden sich weissliche Flecken über die ganze Netzhaut zerstreut, ferner dunkelschwarzrote, flächenhafte und zahlreiche frische kapilläre Blutungen als Punkte und Striche. Die Konturen der Papille waren nicht sichtbar.

Die Autopsie zeigte Blutungen in den Subduralraum des Gehirns, blutige Suffundierung der inneren Gehirnhäute. In der linken stark geschwellten Hemisphäre kapilläre und erbsengrosse Extravasate im unteren Scheitelläppchen, die Windungen an der Basalfläche stark abgeplattet. Der linke Okulomotorius komprimiert. Die Scheiden beider Sehnerven von Blut durchsetzt, die Retina am linken Auge fast in ganzer Ausdehnung von einer dünnen Schicht Blutes grösstenteils abgelöst, der Glaskörper von Blut durchsetzt. Am rechten Auge nur kleinere Blutungen unter der Netzhaut.

Über die Sehstörungen bei derartigen Fällen vgl. Bd. III, pag. 693 u. ff.

VIII. Die Stauungspapille bei der Gehirnerweichung.

§ 202. Wilbrand (807) beobachtete bei einem 63jähr. Manne eine schnell entstandene, anfangs inkomplete rechtsseitige homonyme Hemianopsie, doppelseitige Stauungspapille mit normaler S auf dem rechten und verminderter S auf dem linken Auge und mit beiderseitiger normaler Farbenempfindung. Nach Ablauf mehrerer Wochen trat rechtsseitige Hemiplegie unter Mitbeteiligung des rechten Fazialis und Hypoglossus auf, später aphasische Störungen, während die Stauungspapille bei gutem Sehvermögen spontan völlig zurückging.

Die Sektion ergab einen Erweichungsherd des linken Hinterhauptslappens. Die mediane Fläche des Zwickels und die ganze hinter der Fissura calcarina gelegene Pars occipitalis atrophisch; auch die weisse Substanz war atrophisch und zum Teil erweicht, besonders die Gegend des sagittalen Markbündels usw.

Nach Wernicke (809) ist der nächste Effekt einer derartigen Arterienverstopfung die seröse Durchtränkung des betroffenen Hirngebietes, wodurch sich der Umstand erklärt, dass frische Erweichungsherde oft nicht eine zusammengesunkene Gehirnpartie, sondern vielmehr eine Volumvermehrung der affizierten Hemisphäre zeigen. Damit wäre das raumbeschränkende Moment für das Entstehen der Stauungspapille bei solchen Fällen gegeben.

Bei der nun folgenden Atrophie der erweichten Partien bildet sich dann spontan, konform dem Nachlassen des intrakraniellen Druckes, die Stauungspapille wieder zurück.

Nonne (789). Bei einer 72jähr. Frau mit doppelseitiger mittelgradiger Stauungspapille handelte es sich um Paraplegia cerebralis, Bevorzugung der linken Seite und motorische Aphasie. Die Sektion ergab neben Arteriosklerose des Gehirns eine frische Erweichung in der linken inneren Kapsel.

Wurst (813). 40jähr. Bauer, war mit Ausnahme von Intermittens vor einem Jahre nie krank. Vor 5 Monaten Amblyopie durch 2 Wochen; vor 2 Tagen Amaurose beider Augen. Man fand mässiges Lungenemphysem, Atherom, Hypertrophie des linken Ventrikels und interstitielle Neuritis. Hochgradige Stauungspapille mit engen Arterien, dilatierten Venen, bedeutender Retinatrübung in der Umgebung, links unten kleine Hämorrhagien. Keine Cerebralsymptome. Unter Zunahme der Neuritis optica zeigte sich am 7. Tage Paralyse des rechten Fazialis, Paraplegie der unteren Extremitäten, rechts epileptiforme Krämpfe. Nach 4 Tagen Tod.

In der linken Hemisphäre ein walnussgrosser rötlichgelber Erweichungsherd, und ein ähnlicher Herd in dem Pons. Hirn blass, Serummenge in den Scheidenräumen des Opticus nicht vermehrt.

Culbertson (814) hat ophthalmoskopisch die Zeichen einer doppelseitigen Neuritis optica wahrgenommen bei einem 39jährigen Manne, der angeblich farbenblind war, und bei dessen Sektion eine Erweichung des linken Gyrus angularis und des Occipito-Temporallappens vorhanden gewesen war.

Geissler (815) beschreibt die Krankengeschichte und den Sektionsbefund bei einem $5^1/_4$jährigen Knaben, welcher über Nacht vollständig erblindet war. Ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille. Das Anschlagen an den Schädel war dem Kinde zwar unangenehm, aber nicht schmerzhaft. An der Schläfenpartie gab sich höchst auffallend der Schall des gesprungenen Topfes kund.

Ausser der Erblindung waren Symptome vorhanden, die auf ein schweres Hirnleiden schliessen liessen, welchem Patient 110 Tage nach erfolgter Erblindung erlag.

Sektion: Hirnsubstanz fest. Seitenventrikel mässig, Foramen Monroi sehr erweitert. Septum pellucidum nicht erweicht, dagegen die Vierhügelgegend in einen rötlichgrauen Brei zerfallen, so dass nur das vordere Vierhügelpaar noch deutlich erkennbar, die hinteren Hügel dagegen und die Crura cerebri ad corp. quadrigem. in der erweichten Masse untergegangen waren. Zirbeldrüse auf ein dünnes Häutchen reduziert.

Pitt (816). Bei einem 2jähr. Mädchen entwickelte sich im Anschluss an Krämpfe eine rechts- wie linksseitige Fazialisparese, doppelseitige Neuritis optica mit nachfolgender Opticusatrophie, Nystagmus, später Kopfdrehung nach rechts, linksseitige Hemiplegie, Kontraktur sämtlicher Extremitäten.

Die Sektion ergab Erweichung des vorderen Teils der Frontal-, des hinteren Occipital-, des aufsteigenden Parietalhirns und des Gyrus angularis, des äusseren Teils der inneren und äusseren Kapsel, Tuberkulose der Lungen, Nieren usw. Im Rückenmark hauptsächlich Sklerose beider Seitenstrangbahnen.

Bei der folgenden Gruppe von Fällen bestand offenbar Hydrocephalus, und wurde durch den oben geschilderten Schwellungsprozess nach Abschluss der Gefässe die schon vorhandene intrakranielle Drucksteigerung so vermehrt, dass nun die Stauungspapille zur Entwickelung kam.

A. Knapp (817). In einem Falle von motorischer und sensorischer Aphasie bestand eine Neuritis optici, ausserdem eine Farbenblindheit usw.; zugleich eine interstitielle Nephritis.

Die Sektion ergab Atheromatose der Gehirngefässe, Hydrocephalus externus und Erweichungsherde an verschiedenen Stellen, wie in der Mitte der linken Ponshälfte, im Mark des rechten Stirnhirns usw.

Tsunoda (818) fand bei der Obduktion eines 16jährigen Kranken, der mit dem Symptomenkomplex eines Hirntumors, wie Neuritis optici, Ptosis, Kopfschmerz usw. einherging, zahlreiche entzündliche cystische Erweichungsherde im Marklager und centralen Höhlengrau der rechten Hemisphäre und einen chronischen Hydrocephalus internus mit Ependymitis. In einer der Cysten, die untereinander kommunizierten, fand sich ein Muttertier von Distomum Westermanni und im Inhalte reichlich Distomumeier.

Basevi (819) teilt einen Fall mit, bei dem intra vitam Stauungspapille, Herabsetzung des Sehvermögens, Einengung des Gesichtsfeldes, Parese der Obliqui und kaum angedeutete Parese der Recti sup. und infer. sich fand. Basevi konstatierte, dass besonders die assoziierten Bewegungen beeinträchtigt waren. Bei der Sektion fand sich chronischer Hydrocephalus, Gehirntuberkulose mit mehrfachen Herden, Erweichung des linken Thalamus opticus und besonders ausgesprochene Veränderungen an den Vierhügeln, die stark abgeplattet und kaum erkennbar waren.

Ob in dem folgenden Falle die doppelseitige Neuritis optici auf den Erweichungsprozess im Gehirn bezogen werden, oder als eine doppelseitige Neuritis interstitialis peripherica nach Perineuritis luetica aufgefasst werden muss, bleibt dahin gestellt.

In Mills' (820) Mitteilung handelte es sich zunächst um einen luetisch infizierten 27jähr. Kranken mit doppelseitiger Mydriasis, Pupillenstarre, linksseitiger Okulomotoriusparese und doppeseitiger Neuritis optici, verbunden mit Parese des linken unteren Fazialis und der linken Extremitäten. Exitus unter zunehmendem Stupor.

Autopsie: Erweichungsherd am Kopf des rechten Nucleus caudatus und der vorderen Partie der Capsula interna, intensive Rundzelleninfiltration der Pialscheide des N. opticus und der Oculomotorii mit ausgebreiteter Degeneration der Fasern.

Bezüglich der Sehstörungen in Fällen von encephalomalacischen Prozessen im Gehirn verweisen wir auf Bd. III, pag. 706, § 544—549.

IX. Die Stauungspapille beim Turmschädel.

§ 203. Auf der 36. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg gab Uhthoff (Bericht pag. 141) seiner Überzeugung Ausdruck, dass die Opticusaffektion beim Turmschädel resp. bei Schädeldeformitäten fast immer unter dem Bilde der Stauungspapille oder der Neuritis optica ursprünglich eintrete, und dass eine einfache genuine Atrophie hierbei nicht in Betracht komme, höchstens gelegentlich eine einfache deszendierende Opticusatrophie infolge der basalen und orbitalen Schädigungen. Natürlich sei dieser neuritische Ursprung der Opticusatrophie im späteren Leben als solcher nicht immer mehr mit dem Augenspiegel erkennbar. Ferner sei der Eintritt der Sehnervenalteration einer dem jugendlichsten Lebensalter bis zum 5. resp. 7. Lebensjahre angehörig. Des weiteren gehörten Schädigungen anderer basaler Hirnnerven (Augenbewegungsnerven, Olfaktorius) zu den grössten Ausnahmen, so dass gerade diese isolierte Schädigung der Sehnerven mit zu den charakteristischsten Momenten für diese Erkrankung gehöre, ebenso das ausserordentlich häufige Vorhandensein von Exophthalmus, und sodann das nicht seltene Vorkommen von Nystagmus.

Enslin (821) hat die bis zum Jahre 1904 veröffentlichten Sehnervenerkrankungen beim Turmschädel zusammengestellt, an Zahl 26, und fügt zu diesen noch 16 Eigenbeobachtungen hinzu. Was das Alter und Geschlecht der Kranken anbelange, so handele es sich ausschliesslich um männliche Individuen, und falle die Erkrankung in die ersten Kinderjahre.

Unter den 42 Fällen fanden sich
- 2 mal doppelseitige Neuroretinitis,
- 2 mal einseitige Stauungspapille mit postneuritischer Atrophie auf dem anderen Auge,
- 2 mal anscheinend primäre Sehnervenatrophie und
- 36 mal postneuritische Sehnervenatrophie.

Die Untersuchungen an Turmschädeln selbst hatten ergeben, dass derselbe eine durch vorzeitige Verknöcherung der Sutura coronaria entstandene Schädelform sei, die eine über den lokalen Durchschnitt hinausgehende gleichmässige Höhenentwickelung aufweise, während Länge und Breite den örtlichen Maassen angepasst wären.

Patry (822) stellte 58 Fälle von Oxycephalie mit Sehnervenatrophie zusammen bezw. okulare Störungen und fügte noch 17 selbstbeobachtete Fälle hinzu. Seine Schlussfolgerungen lauten dahin, dass in der grösseren Zahl von Fällen eine Neuritis opt. bezw. Sehnervenatrophie vorhanden und das männliche Geschlecht vorzugsweise beteiligt sei. Die Schädeldifformität entstehe in den ersten Lebensmonaten. Die Sehnervenerkrankung in den 5 ersten Lebensjahren sei nicht immer von einer Erblindung begleitet.

Oberwarth (823) hat 8 Fälle von Turmschädeln beobachtet, von denen 5 kranke Sehnerven darboten. Zweimal bestand beiderseitige Erblindung infolge von Sehnervenatrophie, Neuritis optici einmal bei guter und einmal bei zweifelhafter Sehschärfe, und einmal rechtsseitige Stauungspapille bei linksseitigen angeborenen Netzhautflecken. 6 Knaben und 2 Mädchen waren betroffen.

Nach Bednarski (824) erfolgte unter 6 Fällen mit Sehnervenatrophie die Erblindung in zwei Fällen, im 2., in einem im 5. und in einem im 11. Lebensjahre. In zwei Fällen (17 Jahre und 40 Jahre) hatten die Kranken ziemlich gut gesehen.

Bei den meisten Autoren finden wir als ophthalmoskopischen Befund: Sehnervenatrophie angegeben, so bei Meltzer (825), Grumnach (826), Lehndorff (827), E. Levi (828), Dorfmann (829), Bednarski (824), Anton (831), Vorschütz (832), Oberwarth (823), Otschapowsky (834), Natanson (835), Beaumont (836), Kraus (837), Oberwarth (838), Taylor (839), Paton (840), Enslin (821), Velhagen (841), Morax und Patry (842), Vortisch (843), Roll (844), Friedenwald (845), Weiss und Brugger (846), Hirschberg (847, 848 und 849).

Neuritis optici resp. neuritische Atrophie beobachtete: Dorfmann (851), Bednarski (824), Natanson (835), Poltracca (850), Vidéky

(858), Patry (822), Oberwarth (823), Enslin (821), Alexander (852), Manz (853), Stood (854), Hirschberg (848, Fall I und III), Schüller (855, Fall IV).

Noch frische Stauungspapille bei Turmschädel beobachtete v. Graefe (856). Sie betraf einen 8jährigen Knaben.

In dem Falle von Manz (853) handelte es sich um einen 40jähr. Mann, der auf dem einen Auge eine postneuritische Atrophie und Amaurose, auf dem anderen Auge eine mässige Stauungspapille mit noch guter Sehschärfe hatte. Der Schädel zeigte eine ungewöhnliche Höhe und hochgradige Asymmetrie. Patient starb an Sarkom des rechten Scheitel- und Stirnbeins. Hier lag die Sache doch wohl so, dass der Patient als Folge einer Schädelverbildung in früher Jugend eine doppelseitige Sehnervenatrophie zurückbehalten hatte, die rechts zur völligen Erblindung führte, links aber ein gutes Sehvermögen zurückliess. Es bildete sich dann in den 40er Jahren das Sarkom, an dem er zugrunde ging, und diese Geschwulst bewirkte durch Druckerhöhung in der Schädelhöhle eine Stauungspapille, eine erneute Anschwellung der Sehnervenscheibe, die nur den linken, noch nicht atrophischen Opticus alsdann betreffen konnte.

Uhthoff (857). Fall I. $2^1/_2$jähr. Kind. Typischer Fall von Turmschädel mit Stauungspapille und hochgradiger Sehstörung. Prominenz der Papillen von 2—3 D. Sehschärfe sehr herabgesetzt. Nystagmus.

Enslin (821) hat 3 Fälle beobachtet.

In dem einen Falle handelte es sich um einen 15jährigen Knaben, der von der Mutter wegen Schielens in die Klinik gebracht worden war. Ophthalmoskopisch war auf dem rechten Auge typische Stauungspapille. $S = {}^6/_{20}$, auf dem linken neuritische Atrophie, Amblyopie.

Der II. Patient, ein 6jähriger Knabe, wurde wegen Phlyctaenen in die Klinik gebracht. Ophthalmoskopisch beiderseits ausgesprochene typische frische Stauungspapille. $Sr = {}^6/_8$, $Sl = {}^6/_{12}$. Das Gesichtsfeld zeigte normale Grenzen. Vergrösserung des blinden Flecks.

Der III. Fall betraf ein $1^1/_2$jähriges Kind, das augenscheinlich amaurotisch war. Ophthalmoskopisch sah man Stauungspapille mit Übergang in Atrophie. Alle 3 Patienten zeigten typischen Turmschädel.

Dass so selten von einer noch frischen Stauungspapille bei Turmschädel berichtet wird, findet nach Enslin (l. c.) seine Erklärung darin, dass die meist allmählich und in früher Jugend entstandene, darum oft auch kaum beachtete Schädigung des Visus so gering sein kann, dass die Leute keine ärztliche Hülfe aufsuchen, oder andererseits so hochgradig, dass die Kinder direkt in die Blindenanstalt übergeführt werden. Über Erblindungen in den ersten Lebensjahren bei Turmschädel berichten Vidéky (858), Patry (822), und Friedenwald (845).

§ 204. In der Pathogenese der Sehstörungen bei Schädeldeformität und speziell bei Turmschädel spielt die Frage von einer abnormen Enge der Canales optici eine erhebliche Rolle. Gegenüber einer Reihe positiver dahingehender Angaben von Autoren betonen andere wieder ausdrücklich das Fehlen einer derartigen Verengerung, und sie verwahren sich ausdrücklich gegen eine Verallgemeinerung eines derartigen gelegentlichen Befundes.

Zu den positiven Angaben in dieser Hinsicht gehören die bekannten 3 Fälle von Michel, Ponfik und Manz.

Michel (859) hatte Gelegenheit, die Augen eines 15jährigen Knaben zu untersuchen, welcher von Geburt an blind oder wenigstens schon in den ersten Lebensjahren vollkommen

erblindet war und einen Turmschädel darbot. Derselbe starb 14 Tage nach der letzten ophthalmoskopischen Untersuchung, bei welcher hochgradige Atrophie des Sehnerven ex neuritide konstatiert worden war, an einer Bronchopneumonie. Die Sehnerven waren nach ihrem Austritt aus dem Chiasma stark abgeplattet, gegen das Foramen hin im Durchmesser abnehmend, am Sehloch selbst ungemein dünn. Jenseits desselben, also innerhalb der Orbita, schienen die Durchmesser des in seinen Scheiden eingeschlossenen Nerven die normalen etwas zu übertreffen; stärkere Palpation des Opticus liess einen dünnen, rundlichen Strang, von einer mässig weichen Masse rings umgeben, deutlich durchfühlen. Nachdem die äussere Scheide durch einen vom Foramen opticum zum Bulbus gehenden Längsschnitt eröffnet worden war, zeigte sich der Raum zwischen äusserer und innerer Scheide mit einer grauweissen, stellenweisse graurötlichen Masse vollständig ausgefüllt, nur am Foramen opticum waren mehrere von der Masse freie Lücken aufzuweisen. Die äussere Opticusscheide verdickt, der Sehnerv selbst rundlich, in allen Durchmessern verkleinert, nebst dem okularen Ende des Subvaginalraums in das Bulbusinnere zapfenartig vorgetrieben, in seinem intraokularen Endstück am stärksten verschmälert, der Sehnervenkopf selbst noch geschwellt.

Der Fall wurde so gedeutet, dass am wahrscheinlichsten die Verengerung der Foramina optica als eine Folge des pathologischen Prozesses in den Schädelknochen anzusehen wäre. Die Verengerung des knöchernen Ringes beim Eintritt der Arterie in die Orbita erschwere den Abfluss der Lymphe aus dem subvaginalen Raume in den mit dem letzteren im unmittelbarem Zusammenhange stehenden subduralen Raum, es komme zur teilweisen Flüssigkeitsstauung, zu nachfolgender Druckerhöhung im subvaginalen Raume; der venöse Abfluss aus dem Sehnerven und der Netzhaut werde behindert, das venöse Gefässsystem erweitert, das Moment für ausgedehnte Zirkulations- und Ernährungsstörungen im Sehnerven sei dadurch gesetzt.

Ponfick (860) sezierte einen angeblich blind geborenen 13jährigen Knaben, welcher einer eiterigen Meningitis erlag, die von einem eiterigen Katarrh der Nasenhöhle ausgegangen war. Der Katarrh hatte sich durch eine abnorm weite Öffnung aus derselben nach der Schädelhöhle fortgepflanzt und war selbst durch einen Schleimpolypen veranlasst. Zugleich bestand eine auffallend asymmetrische Schädelbildung (Spitzkopf) mit abnormer Enge der Foramina optica. Die hiernach unausbleibliche Zusammenpressung der Sehnervenscheide hatte offenbar schon früher eine Lymphstauung innerhalb derselben und allmählich eine Atrophie des Sehnerven nach sich ziehen müssen.

Dass in dem oben erwähnten Falle von Manz (pag. 715) eine Verengung der Foramina optica vorgelegen hatte, wurde daraus geschlossen, dass beide Sehnerven in der Gegend der Foramina optica eine bedeutende Einschnürung zeigten.

Demgegenüber hat nun Enslin (l. c.) bei 6 Turmschädeln keine Verengerung der Foramina optica wahrgenommen. Ebenso fanden Weiss und Brugger (846) an 4 in der Heidelberger Anatomie befindlichen Turmschädeln und Vortisch (843) an 4 deformierten Schädeln, darunter ein Turmschädel, keine Verengerung der Foramina optica. Auch Vorschütz (832) fand in seinen Fällen die Foramina optica nicht verengt.

Andere Autoren nahmen als Ursache der Neuritis bezw. der Atrophie des Sehnerven bei Turmschädel eine Meningitis an.

So hält Levi (738) die Sehnervenatrophie in seinem Falle von Turmschädel für eine Folge einer Entzündung der Dura mater, als dem Perioste der Knochenkanäle. Die folgende Periostitis und Raumbeengung sei dem Sehnerven gefährlich. Die hyperostotischen Vorgänge am Foramen opticum seien

nicht bei jedem Turmschädel vorhanden und der Rückbildung fähig. Die Ursache dieser Hyperostosis interna cranii sei noch unbekannt.

Auch Beaumont (836) betrachtet die bei der Oxycephalie zu beobachtende Neuritis oder Atrophie des Sehnerven als Folge einer Meningitis. oder einer Verbildung des Foramen opticum.

Ambialet (861) bringt die Schädelmessung und das Gehirngewicht von zwei Fällen von obduziertem Turmschädel, allerdings ohne Veränderung des Sehnerven und meint, dass eine solche durch eine chronische Meningitis an der Schädelbasis in der Umgebung des Chiasmas hervorgerufen werde, die aber in diesen beiden Fällen nicht vorhanden war, wodurch der Mangel einer Sehnervenatrophie erklärt würde.

Auch Vortisch (843) ist der Meinung, dass in seinem Falle von Turmschädel bei einem 3jährigen Knaben mit erheblicher Prominenz beider Bulbi, einer rechtsseitigen Erblindung und einer beiderseitigen weissen Papille mit verwaschenen Grenzen, mit der Entstehung des synostotischen Schädels eine Entzündung der Meningen verbunden gewesen wäre. Sektionsbefund nicht vorhanden.

Auch Hirschberg (848) vermutete bei seinem im Jahre 1883 beobachteten Falle den Zusammenhang zwischen Sehnervenleiden und Deformität in einer Entzündung der Dura mater, welche die Neuritis optica herbeiführen solle, aus welcher dann eine Atrophie der Sehnerven hervorginge.

Wir sehen, dass von positiven Befunden, d. h. von Neuritiden der Optici bei Turmschädel, bezüglich einer ursächlichen Meningitis kein Sektionsbefund vorliegt, dass dagegen in den Fällen von Ambialet derselbe negativ ausgefallen war bezüglich des Bestehens einer solchen.

Anders liegt schon die Sache mit der Annahme einer Meningitis serosa resp. eines Hydrocephalus internus als Hauptfaktor für die Entstehung der Sehstörung. Eine solche Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln würde noch nicht einen eigentlichen entzündlichen meningitischen Prozess voraussetzen, sondern auch aus den rein mechanischen Verhältnissen bei dem in seinem Wachstum abnorm beengten Gehirn erklärt werden können, worauf speziell Grumnach (826), Heller und Jores hingewiesen haben mit der Annahme, dass das wachsende und verdrängte Gehirne, speziell die Kleinhirntonsillen, sich in das Foramen magnum hineingelegt und so stauend auf den IV. Ventrikel und den Aquaeductus Sylvii, sowie auf die Vena magna Galeni eingewirkt hätten.

Vorschütz (832) fand bei vier turricephalischen Jungen rechtsseitige Erblindung, links grosse Schrift lesbar, ophthalmoskopisch abgelaufene neuritische Sehnervenatrophie. Auch bestand eine rechtsseitige Protrusio bulbi. Nach Lumbalpunktion Auftreten von Gehirnerscheinungen und, nachdem auf Grund dieser eine Trepanation ausgeführt worden war, Exitus letalis.

Sektion: Die Foramina optica waren nicht verengt, der Türkensattel stark vertieft, Hydrocephalus des III. und IV. Ventrikels, ausserordentliche Tiefe der 3. Schädelgrube mit dem in die Schädelhöhle hineinragenden Dens epistropheus und Prolaps des Kleinhirns in den Wirbelkanal.

Die Nervi optici flach und glasig, sonst die bekannten Veränderungen an dem knöchernen Schädel, wie Synostose der Pfeilnaht usw.

Meltzer (862) fasst seine Untersuchungsergebnisse von 20 Turmschädeln mit Sehnervenatrophie dahin zusammen, dass beide Erscheinungen aus einem geringfügigen angeborenen oder erworbenen Hydrocephalus ex meningitide hervorgingen, demnach es sich um eine Meningitis ventricularis handle. Diese habe in dem einen Teil der Fälle (13) den Kopf zunächst — schon in der Fötalzeit oder während der Geburt — deformiert und dann bei einer Exazerbation in der Kindheit den Opticus bezw. auch den Olfaktorius lädiert und die Hochform des Kopfes verschlimmert. Im anderen Teil der Fälle (7) sei sie innerhalb der ersten drei Lebensjahre aufgetreten und habe — gleichzeitig plötzlich, oder nacheinander und allmählich — die Hochform des Kopfes und die Läsion des Sehnerven verursacht.

Die Synostosenbildung wird als eine Reaktion des rachitiskranken Knochens gegen den mässigen hydrocephalischen Druck aufgefasst. Nach einmal aufgetretener Ossifikation der Nähte und Synostosierung wirke der Druck des wachsenden und platzbrauchenden normalen Gehirns resorbierend auf den Hydrocephalus, rarefizierend auf die Schädelkapsel und deformierend auf die Schädelbasis.

Dorfmann (829) bringt 3 Krankengeschichten von Turmschädeln, verbunden teils mit Exophthalmus, teils mit Nystagmus und Neuritis oder Atrophie der Papillen. Er fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen: Infolge von prämaturen Synostosen komme es beim Turmschädel zu Veränderungen an den Knochen, die sich konstant im Röntgenbilde fänden, und die auf eine Steigerung des intrakraniellen Druckes schliessen liessen. Infolgedessen komme es zu einer Papillitis mit Sehnervenatrophie, begünstigt durch lokale Knochenveränderungen. Die intrakranielle Drucksteigerung könne durch eine rechtzeitige Trepanation beseitigt werden und dadurch auch ihre schlimme Wirkung auf den Sehnerven.

Bednarski (824) meint, dass die Atrophie des Sehnerven infolge von Hydrocephalus internus bezw. Meningitis serosa entstehe, doch dürfte auch in einigen Fällen Meningitis chronica simplex zur Atrophie geführt haben.

Nach Krauss (837) sei die Ursache in einem meist nach der Geburt sich äussernden, chronisch entzündlichen Erkrankungsprozesse zu suchen, der vielleicht mit echter Rachitis zusammenhinge und einen Hydrocephalus, frühzeitige Synostose dieser oder jener Naht und verspätete Verknöcherung der knorpelig angelegten Teile der Schädelbasis herbeiführe.

Auch Uhthoff möchte annehmen im Hinblick auf die stark deformierende Wirkung des nach oben im Wachstum behinderten Gehirns auf den vorderen Teil der Schädelbasis und im Hinblick auf die ausgesprochenen Impressiones digitatae, dass diese mechanischen Druckverhältnisse schon allein ausreichend für das Zustandekommen der Sehstörungen resp. der Stauungspapillen angesehen werden müssten. Dazu komme noch die Entstehung der

Sehstörung in den ersten Lebensjahren, also zu einer Zeit, wo das Gehirn am schnellsten wachse und die Schädelkapsel sich dementsprechend relativ rasch ausdehnen müsse. Eine frühzeitige Nahtobliteration in der ersten Lebenszeit müsse demnach auch am deletärsten wirken.

Auf jene starken Impressiones digitatae im Röntgenbild machen auch noch Grumnach (826), sowie Algyogyi (863) aufmerksam.

§ 205. Die Auffassung von der Pathogenese der Sehstörungen bei Schädeldeformität spielt nach Uhthoff naturgemäss für die Entscheidung der Operationsfrage eine wichtige Rolle. In den ausnahmsweise vorkommenden Fällen, wo eine abnorme Verengerung der Canales optici oder eine abgelaufene basale Meningitis die eigentliche Schuld an der Sehstörung trügen, werde naturgemäss eine Aussicht für einen operativen Erfolg nicht vorhanden sein. Dort aber, wo die mechanischen Druckverhältnisse, eventuell auch Hydrocephalus des in seinem Wachstum behinderten Gehirns in erster Linie ätiologisch in Betracht kämen, lägen die Chancen für einen operativen Eingriff günstiger.

In den letzten Jahren mehrten sich dann auch die Vorschläge resp. günstigen Berichte in betreff einer operativen Behandlung, und es wurden Kraniektomie, Trepanation, Ventrikelpunktion, Balkenstich und Lumbalpunktion als geeignete Massnahmen empfohlen.

So berichtet Anton (831) über einen Fall von Sehnervenatrophie bei Turmschädel, in welchem der Balkenstich mit Erfolg vorgenommen worden war. Beiderseits bestand Strabism. concomitans divergens, rechts $S = {}^{5}/_{15}$, links Fingerzählen in 1 m. Nasal oben war ein Gesichtsfeld vorhanden, ausserdem Rotgrünblindheit. Ophth. rechte Papille blassgrau, flach, Grenzen verwaschen. Links: Centrum der Papille etwas prominent, in der Begleitung der Gefässe feine weisse Streifen. Geruchsvermögen links und rechts stark herabgesetzt. Das Röntgenbild zeigte eine Ausbuchtung und starke Vorwölbung des ganzen Keilbeins und der mittleren Schädelgrube. Nach Ausführung des Balkenstichs stieg die Sehschärfe rechts auf ${}^{2}/_{3}$.

Über den Misserfolg der Lumbalpunktion und der Trepanation im Falle Vorschütz hatten wir auf Seite 717 berichtet.

§ 206. In der 36. Versammlung der Heidelberger Gesellschaft 1910, sowie Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 2 hielt Behr einen Vortrag über die Opticusveränderungen bei Turmschädel in bezug auf einen von ihm beobachteten Fall mit Sektionsbefund. Aus diesen und den sonst noch für die Entscheidung der Frage nach dem Entstehen der Stauungspapille bei Turmschädel brauchbaren drei Beobachtungen mit Sektionsbefund von Michel, Ponfik und Manz gehe hervor, dass als Ursache der Sehnervenveränderungen beim Turmschädel eine Einklemmung des Nerven im Foramen opticum anzuschuldigen sei, die ihrerseits wieder durch einen abnormen, vorzeitigen Eintritt der Carotis in dasselbe bedingt sein könne.

Die Arbeiten von Dorfmann, Krauss, Uhthoff u. a. stellten die Steilstellung des Orbitaldaches und die Vertiefung der Schädelgruben als einen regelmässigen Befund bei Turmschädel dar. Durch diese Steilstellung werde das Orbitaldach um eine frontale Achse gedreht und die beiden den Canalis

opticus bildenden Wurzeln des kleinen Keilbeinflügels gegeneinander in einem nach hinten zu spitzen Winkel geneigt. Durch die prämature Synostose der Caronarnaht werde dann, ausser dem Schädeldach, auch derjenige Teil der vorderen Hälfte der Schädelbasis in ihrem sagittalen Wachstum behindert, welcher in fester Verbindung mit dem angrenzenden Knochen stehe. Für die orbitale Partie des Stirnbeins falle infolge des Vorhandenseins der Fissura orbitalis superior dieser hemmende Einfluss fort, und die Folge ihres relativ weniger behinderten sagittalen Wachstums sei dann das Übereinanderschieben des Daches über den Boden des Canalis opticus nach hinten zu und der scheinbar vorzeitige Eintritt der Carotis in denselben. Je nach der Zeit des Eintritts der Synostose der zwischen kleinem Keilbeinflügel und Stirnbein gelegenen Naht, werde sich diese Überschiebung in den einzelnen Fällen in allen möglichen Varietäten vollziehen. In vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, werde sie durch eine frühzeitige Verknöcherung dieser Naht vollkommen ausbleiben.

Auf diese Weise könnten wir uns nach Massgabe des tatsächlich vorliegenden Materials ungezwungen die ungeheure Mannigfaltigkeit des Grades der Störungen des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe bei vorhandenen Opticusveränderungen einerseits und des so häufigen Fehlens jeglicher Störungen von seiten des Opticus andererseits bei einem ausgesprochenen Turmschädel erklären.

Zur Entscheidung der Frage nach dem theoretisch wohl wahrscheinlichen Einfluss einer intrakraniellen Drucksteigerung auf die Entstehung der Sehnervenveränderungen beim Turmschädel hat Behr Untersuchungen darüber angestellt, wie sich der Lumbaldruck in den verschiedenen Stadien der zeitlichen Entwickelung der Sehstörung verhalte. Irgendwelche festere Beziehungen zwischen der Druckhöhe und dem Grad der ophthalmoskopischen Veränderungen und den Funktionsstörungen (der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes) liessen sich dabei nicht erkennen. Der Lumbaldruck könne unter Umständen in den Fällen von seit längerer Zeit stationärer Atrophie und stationären optischen Funktionen bedeutend höher sein, als in den Fällen mit noch frischen Stauungserscheinungen an den Papillen.

§ 207. Was die Funktionsstörungen in ihrer Beziehung zur Pathogenese der Stauungspapille bei Turmschädel betrifft, so finden wir gar nicht selten eine einseitige Amaurose des einen, bei relativ guten Funktionen auf dem anderen Auge im Stadium der stationären neuritischen Atrophie. Dahin gehören z. B. die folgenden Beobachtungen von Schüller (855).

Fall I. 7jähr. Knabe: Turmschädel. Vollkommene geistige und körperliche Gesundheit, nur auf dem linken Auge fast völlige Blindheit, rechts etwas verminderte Sehschärfe. Beide Papillen gleichmässig hellgrün verfärbt.

Fall II. 9½jähr. Kranke: Turmschädel, wie der Grossvater von mütterlicher Seite. Orbita wenig tief, Bulbi prominent. Links Amaurose, rechts $S = 3/4$. Gesichtsfeld konzentrisch verengt. Ophthalmoskopisch rechter Sehnerv blass, linker weiss.

Fall V. 20jähr. Mann: Schädel hoch und schmal, wie seitlich zusammengepresst. Rechtes Auge sehr sehschwach, schielt nach aussen. Links $S = 15/30$. Beide Papillen weiss und trübe, Venen dilatiert.

Oberwarth (823) hat 8 Fälle von Turmschädel beobachtet, von denen 5 kranke Sehnerven darboten: 2 mal Erblindung infolge beiderseitiger Sehnervenatrophie: Neuritis optici; einmal bei guter und einmal bei zweifelhafter Sehschärfe; und einmal rechtsseitige Stauungspapille bei linksseitigen angeborenen Netzhautflecken.

Derartige Beobachtungen weisen nach Behr mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine lokale, auf jeden einzelnen Opticus verschieden hochgradig einwirkende Schädlichkeit hin und sprechen direkt gegen die allgemeine gleichmässig einwirkende Ursache der intrakraniellen Drucksteigerung.

Dasselbe bewiesen auch diejenigen Fälle, bei welchen trotz Offenseins der Fontanellen und der übrigen Nähte ausser der Coronarnaht die typischen Sehnervenveränderungen vorhanden gewesen seien und besonders die beiden folgenden Fälle von Turmschädel mit einer Meningocele an der Stirn bezw. am Hinterkopf.

So handelte es sich z. B. in dem Falle von Taylor (839) um einen $5\frac{1}{2}$ jähr. Knaben mit Turmschädel und einer Hinterhaupt-Meningocele. Es bestand eine Sehnervenatrophie mit Herabsetzung der Sehschärfe, Exophthalmus, Nystagmus und Strabismus.

Otschapowsky (834) beschreibt einen typischen Fall von Turmschädel bei einem 6 jähr. Knaben. Im Gebiete des Tuber front. dextr. war der Schädelknochen etwas vorgewölbt, die Verwölbung war ungefähr pflaumensteingross. Im Gebiet des linken Tuber frontale war der Knochen usuriert, und eine Meningocele von der Grösse eines Taubeneis wölbte sich hier vor. Am harten Gaumen war ebenfalls ein Defekt vorhanden. Die Augen waren hochgradig nach vorne gerückt, ihre hintere Fläche war sogar palpierbar. Unkoordinierte Nystagmus- und Konvergenzbewegungen. Beiderseits Atrophia nerv. optici.

Bei diesen Fällen konnte nach Behr unmöglich die intrakranielle Drucksteigerung die Ursache der Opticusstörungen sein, da von vornherein das Auftreten einer solchen durch das vorhandene, und auch während des Wachstums offenbleibende Ventil (der Meningocele) erschwert, wenn nicht ganz unmöglich gemacht wurde.

„Schliesslich“, sagt Behr, „geht aus dem einen Fall von Dorfmann (829), in welchem eine Trepanation vorgenommen worden war, direkt hervor, dass eine druckentlastende Operation auf die Grösse der Stauungspapille 4 Wochen nach der Operation so gut wie gar keinen Einfluss hatte, dass also Stauungspapille und intrakranieller Druck beim Turmschädel für gewöhnlich nicht in einem ursächlichen Zusammenhange stehen könnten.

Auf Grund dieser und noch anderer Erfahrungen glaubt Behr, dass wir uns die Entstehung der Opticusveränderungen bei Turmschädel folgendermassen klar machen können:

Das Eintreten der Carotis interna in den hinteren Teil des Canalis opticus, bedingt durch eine pathologische Überschiebung des Bodens durch das Dach desselben, rufe eine relative Stenose für die Arterie und den Nerven in dem zur Verfügung stehenden Raume hervor. Diese Stenose werde um so grösser, je grösser durch die Behinderung des Schädelwachstums im sagittalen Durchmesser diese Überschiebung nach hinten zu sei. Die Folge müsse sein, dass die unter dem hohen arteriellen Blutdruck stehende Arterie den Nerven

im buchstäblichen Sinne an die Wand drücke. Diese Kompression verursache einen Abschluss, in leichteren Fällen eine Behinderung der Lymphzirkulation im Nerven selbst und in seinem Zwischenscheidenraume. Es komme zu einer peripheren Lymphstauung besonders im Nerven, wie sie uns auch später noch die nur in seinem peripheren Teile vorhandene hochgradige Verdickung der Septen zeige. Diese Lymphstauung werde ophthalmoskopisch an der Stauungspapille kenntlich. Durch die konzentrisch einwirkende Kompression entstehe dann weiter eine Schädigung der peripheren Nervenbündel und damit die für Turmschädel so charakterische konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Nach einiger Zeit würden zunächst diese peripheren Bündel atrophisch. Je weiter die Atrophie dann axialwärts fortschreite, um so mehr verringere sich der Umfang des Nerven, bis schliesslich ein Zustand erreicht sei, in welchem der zur Verfügung stehende Raum gerade durch den Sehnerven ausgefüllt wäre, ohne dass dieser noch einem stärkeren Druck ausgesetzt sei. In diesem Augenblicke sistiere das Fortschreiten der Druckatrophie, die Stauungspapille gehe mit dem Freiwerden der Lymphzirkulation im Nerven selbst und in seinem Zwischenscheidenraume zurück und mache sehr bald einer neuritischen Atrophie ohne jede Prominenz Platz. Was jetzt noch an visuellen Funktionen vorhanden sei, bleibe auch für die Folgezeit unverändert erhalten.

§ 209. Was schliesslich die Funktionsstörung bei dieser Affektion anbelangt, so verhält sich die Sehschärfe nach Enslins (821) Zusammenstellung von 41 Fällen folgendermassen:

Absolute Amaurose = 3 mal.
Amaurose auf dem einen Auge, hochgradige Amblyopie auf dem anderen Auge = 4 mal.
Amaurose auf dem einen Auge, leidliches Sehen auf dem anderen Auge = 6 mal.
Hochgradige Amblyopie beiderseits = 12 mal.
Hochgradige Amblyopie auf dem einen Auge, leidliches Sehvermögen auf dem anderen Auge = 6 mal.
Leidliches — gutes Sehen beiderseits = 10 mal.

Wie meistens bei einer Stauungspapille, wenn Gesichtsfelddefekte auftreten, diese die Form der konzentrischen Einschränkung haben, so finden wir diese Störung gewöhnlich auch bei den Augenerkrankungen bei Turmschädeln und zwar so häufig, dass man sie als typische Gesichtsfeldanomalie betrachten könnte.

X. Seltenes Vorkommen der Stauungspapille bei verschiedenen Krankheiten:

1. Stauungspapille bei multipler Sklerose.

§ 210. Bekanntlich ist der häufigste ophthalmoskopische Befund bei der multiplen Sklerose die temporale Abblassung der Papillen. Es kommt aber auch eine völlige Atrophie der Papille und auch eine Neuritis optica vor. Wir werden

darauf im nächsten Bande genauer einzugehen haben. Hier aber muss noch hervorgehoben werden, dass auch bei dieser Erkrankung von kompetenten Autoren die Stauungspapille gefunden worden ist.

Bruns und Stölting (1152) beobachteten bei einem jungen Mädchen, welches mit Kopfschmerz und Erbrechen erkrankt war, einen spastisch paretischen Gang und eine Stauungspapille mit Blutungen. Bruns hatte die Diagnose auf Tumor cerebelli gestellt. Im weiteren Verlaufe traten die Hirndruckserscheinungen zurück, und es bildete sich eine typische multiple Sklerose aus.

Der Fall XII derselben Autoren betraf eine 39jährige Frau.

Patientin will seit mehreren Jahren krank sein. Gang schon lange unsicher, oft Anfälle von heftigem Schwindel, aber nur einmal Erbrechen. Häufig schmerzhafte Parästhesien in den Gliedern, auch neuralgische Schmerzen im Gesicht. Sehr häufig Attacken von heftigstem Kopfschmerz. Sehen angeblich in der letzten Zeit verschlechtert.

Spastische Parese beider Beine: links Schwäche deutlicher, beiderseits Patellar- und Achillesklonus, besonders deutlich links. Gang nicht nur paretisch mit starkem Nachziehen der Beine, sondern auch schwankend. Kein Intentionstremor beim Kniehackenversuch. Keine Sensibilitätsstörungen an den Beinen, keine Blasenstörungen. Obstipation.

In den Armen Intentionstremor, aber auch etwas Tremor in der Ruhe. Lebhafte Reflexe, keine Gesichtsstörung. Keine deutliche Sprachstörung; oft weinerlich. S r. u. l. = $^{6}/_{24}$. Ophthalmoskopisch besteht das Bild einer zurückgehenden Stauungspapille: der Sehnervenkopf ist noch geschwollen, leicht radiär gestreift, grau, die Grenzen verwaschen. Gesichtsfeld normal.

In diesem Falle, bei welchem die Differentialdiagnose noch schwieriger war, wurde späterhin anamnestisch bekannt, dass Patientin vor 8 Jahren plötzlich vorübergehend erblindet war. Nachher war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine allgemeine Sarkomatose gestellt worden.

„Ich hätte mir allerdings sagen können, bemerkt Bruns (l. c. pag. 131), dass bei einer allgemeinen Sarkomatose eine zurückgehende Erblindung durch Erkrankung beider Sehnerven und darauf eine 8jährige Pause in den Krankheitssymptomen kaum möglich war. Kurz diese Beobachtung beweist aufs klarste, welch ausschlaggebende Bedeutung in einem so schwierig zu diagnostizierenden Falle (zwischen Hirntumor und multipler Sklerose) das Auftreten einer Sehnervenerkrankung vor den übrigen Symptomen haben kann. Ich glaube jetzt, man kann sich in einem solchen Falle mit Sicherheit trotz aller entgegenstehenden Bedenken für multiple Sklerose aussprechen.“

Rosenfeld (1153) stellte ebenfalls die Diagnose auf Kleinhirntumor bei einem Patienten, der mit Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Sehstörung erkrankt war. Dazu gesellte sich dann Gleichgewichtsstörung, Parese eines Fusses und Augenmuskelstörungen. Die Pupillenreaktion war erhalten, Nystagmus und spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten fehlten. Die Stauungspapille bildete sich bald zurück und ging in eine leichte Sehnervenatrophie über. Die schweren Hirnsymptome wiederholten sich aber oftmals noch ohne Rezidiv der Stauungspapille. Später wurde die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt, die sich durch die Autopsie bewahrheitete. Das Resümee des Autors lautete: „Das Auftreten einer Stauungspapille

bei multipler Sklerose ist sicher und kann darauf zurückgeführt werden, dass Herde sich dicht hinter der Papille etablieren, wo der Opticus noch in der Duralscheide gelegen ist. Dafür, dass die Stauungspapille nicht als Ausdruck eines allgemeinen Hirndrucks aufzufassen ist, spricht der Umstand, dass bei der Wiederholung der schweren Hirnsymptome sich ein Rezidiv der Stauungspapille nicht eingestellt hat." Rosenfeld hält das rasche Zurückgehen der Stauungspapille für charakterisch bei der multiplen Sklerose.

Eduard Müller (1154) teilte in seiner bekannten Monographie über die multiple Sklerose ebenfalls einen einschlägigen Fall mit.

Ein 35 jähriger Taglöhner erkrankte 1900 angeblich nach einem Unfalle mit Erschwerung des Gehens, Unsicherheit in den Armen und Beinen, Sprachstörung, Sehschwäche, Doppeltsehen, Herabsetzung des Gehörs und mässigem Kopfschmerz. Status 1903: Mässige Demenz, Zwangslachen, verwaschene Sprache, Nystagmus, Pupillendifferenz, doppelseitige typische Stauungspapille bei geringer Herabsetzung der Sehschärfe. Linksseitige Parese des Mundfazialis; Gang wackelig, ataktisch, Hypertonie der unteren Extremitäten, Steigerung der Patellarreflexe; Patellar-Fussklonus und leichte Blasenstörung.

Frank (1155) untersuchte 71 an multipler Sklerose leidende Patienten. In 6% der Fälle bestanden die ersten Symptome in Störungen des Sehvermögens. In zwei Fällen wurden die Symptome eines Hirntumors und Stauuugspapille beobachtet.

Wir selbst sahen 1901 eine doppelseitige Stauungspapille, bei welcher wir anfänglich die Diagnose auf Tumor cerebelli gestellt hatten. Der häufige Wechsel der Symptome, der mangelnde Kopfschmerz, der oft auftretende Schwindel, die eigentümliche psychische Störung, die Euphorie, der leichte Intentionstremor, das jugendliche Alter, die mangelhafte Progression des Leidens sprachen zugunsten einer multiplen Sklerose.

NB. Eine Schmierkur hatte keinen Erfolg.

2. Stauungspapille bei der diffusen Hirnsklerose.

§ 211. Nahe Beziehungen zu der multiplen Sklerose hat die diffuse Hirnsklerose, eine sehr seltene Krankheit, die besonders im Kindesalter auftritt und deren Hauptsymptome in spastischer Parese beider Beine, Apathie und Demenz bestehen.

Heubner (1156) sah einen 5 jährigen Knaben mit Stauungspapille, spastischer Lähmung der unteren, dann der oberen Extremitäten, verbunden mit Störungen beim Schlucken und mit zunehmender Demenz. Bei der Autopsie war die gesamte weisse Substanz ausserordentlich hart und hatte eine mattgelbe Farbe. Die graue Substanz war härter als normal.

Bei dieser diffusen Hirnsklerose war die Stauungspapille in Atrophie übergegangen. Wahrscheinlich war dies keine typische Stauungspapille, sondern eine hochgradige Neuritis opt. mit dem Bild der Stauungspapille, denn wir haben auch einen einschlägigen Fall gesehen mit spastischer Paraparese,

Demenz und Atrophia n. opt. o. u. ex. neuritide. Die Sektion ergab eine diffuse Hirnsklerose.

3. Stauungspapille bei Myelitis.

§ 212. Über die Veränderungen des Opticus bei der Myelitis auf neuritischer Basis wird alles Einschlägige im nächsten Bande abgehandelt werden, hier sei nur hervorgehoben, dass von manchen Autoren eine Stauungspapille beobachtet worden ist. Natürlich bleibt dahingestellt, ob es sich um eine echte Stauungspapille gehandelt hat, oder ob es nur eine hochgradige Neuritis optica gewesen ist.

Einen sehr bemerkenswerten Fall teilte Knapp (1157) mit:

Hr. J. B. C., alt 32 Jahre, aus New York, erblich nicht belastet, akquirierte vor 8 Jahren einen Schanker mit Pharyngitis, Roseola und rezidivierender Hodenanschwellung, welcher durch Quecksilber heilte. Pat. war zu geschlechtlichen Exzessen geneigt, trank nicht viel, rauchte stark. Ende Dezember 1884 war er bei der Eröffnung der Weltausstellung in New Orleans zugegen und trank nachts sehr viel. Tags darauf bemerkte er eine Abnahme des Sehvermögens beider Augen und Schwäche in beiden Beinen. Diese Erscheinungen nahmen so rasch zu, dass er am dritten Tage halbwegs schon so schlecht sah, dass er sich nicht allein mehr führen und auch nicht mehr ohne Stütze gehen konnte. Am siebten Tage kam er in New York an, besuchte Knapp am achten Tage, gestützt auf den Arm seiner Frau. Beide Beine waren paretisch, sein Gang etwas ataktisch. Rechtes Auge blind mit mittelweiter, unbeweglicher Pupille, linkes Auge unterschied noch Hell von Dunkel, hatte gleichfalls mittelweite, aber sehr träge Pupille; Sehnervenscheiben blass (anämisch).

Oberflächliche und tiefe Reflexe verstärkt; Konstipation; beständiges Harnträufeln. Sexuelle Funktionen, Appetit und Gemütsstimmung gut. Knapp riet dem Patienten, sich von einem Neurologen behandeln zu lassen.

Am neunten Tage der Erkrankung waren beide Pupillen unbeweglich, nur in einem Teile des linken Sehfeldes Lichtperzeption erhalten. Die Sehnerven sahen jetzt normal aus. Die Beine waren schwächer.

Am 12. Tage S = O und Pupille unbeweglich auf beiden Seiten. Die Papillen und ihre Umgebung waren hyperämisch und ödematös. Paralyse der unteren Extremitäten total. Reflexe sehr verstärkt. Sensibilität der unteren Extremitäten vermindert. Hyperästhetischer Gürtel in der Regio epigastrica. Blase und Mastdarm gelähmt. Urin durch Katheter entleert. Übelkeit.

In den nächsten fünf Tagen Sensibilität und Reflexe von den Zehen anfangend verschwindend. Dekubitus.

Am 17. Tage beiderseitige Ophthalmoplegie. Bewegungen aufwärts aufgehoben; links sehr, rechts weniger beschränkt, abwärts fast normal. Nausea; Vomitus. Rechts ausgesprochene, links beginnende Stauungspapille. Rechter Arm gelähmt.

Am 20. Tage Verschlimmerung aller Erscheinungen, grosse Atemnot.

Am 21. Tage Tod durch Ersticken.

Die Behandlung: Grössere Gaben von Hg und Kal. jod. hatten keinen Einfluss auf den Gang der Krankheit gehabt.

Die am nächsten Tage an der vollkommen konservierten Leiche von Dr. L. Waldstein ausgeführte Sektion des Rückenmarks und Gehirns ergab: Hyperämie der Rückenmarkshäute, reichliche Entleerung trüber Flüssigkeit beim Einschneiden derselben, Lendenanschwellung und oberes Dorsalmark gänzlich, das ganze Dorsalmark beträchtlich erweicht; das Halsmark konsistent, verfärbt, Chiasma, Tractus und Nervi optici geschwollen, weich, rötlich grau.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (von Waldstein) zeigten die Arterien fast überall eine bedeutende hyaline Verdickung der Intima mit

verengtem Lumen, während die Venen strotzend mit Blut gefüllt und von Rundzellen reichlich umgeben waren. Im Chiasma und den Sehnerven Untergang von Nervenfasern, Verbreiterung der Septen, Rundzelleninfiltration, Endarteriitis und abnorme Füllung der Venen.

Gessner (1158) berichtet über eine 23jährige Frau, welche bei der zweiten Geburt, die vor 24 Tagen (24. Oktober) stattfand, eine äusserst heftige Blutung erlitt.

Am 14. November nachmittags merkte Patientin, die sich stets einer guten Sehschärfe erfreute, plötzlich ein Abnehmen derselben, indem alle Gegenstände in ihrer Nähe weniger deutlich waren wie bisher, „gerade wie wenn sie einen Schleier vor Augen hätte“. Dies Symptom prägte sich im Verlaufe der folgenden 48 Stunden immer deutlicher aus, die Sehschärfe nahm zusehends ab, am 16. November konnte sie kaum Dunkel und Hell unterscheiden und beim Erwachen am 17. November merkte sie, dass sie vollständig erblindet war, was sie veranlasste, sich sogleich in die Klinik bringen zu lassen.

Die Pupillen waren stark erweitert, bei Konvergenz und auf Lichteinfall reaktionslos. Die vorgenommene Sehprüfung ergab Amaurose beiderseits, und als Grund hierfür fanden sich bei der Spiegeluntersuchung hochgradige Stauungspapillen. Die Prominenz betrug ca. 1 m. Die Arterien kaum verengt, die Venen zeigten verhältnismässig wenig Stauungserscheinungen, Hämorrhagien der Netzhaut waren nicht vorhanden.

Kurze Zeit nach der Erblindung war eine Lähmung und Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten aufgetreten, später Lähmungserscheinungen von seiten der Blase und des Rektums, dann solche der Brust- und Bauchmuskeln usw., worauf Exitus letalis eintrat.

Gessner meint, dass durch den bedeutenden Blutverlust eine Ernährungsstörung des Gehirns und Rückenmarkes herbeigeführt worden sei, die zu einer Alteration der Gefässwandungen geführt hätte. Infolgedessen wäre es zur Filtration körperlicher Blutbestandteile durch die Gefässwände und zu regressiven Veränderungen in den betreffenden Organen gekommen.

Henneberg (1159) beobachtete bei einem 30jährigen Mädchen, dessen Vater an Lungenphthise gestorben war, folgende Erscheinungen: Stauungspapille, Ungleichheit und mangelhafte Reaktion der Pupillen, Schwäche beider Abduzentes, Nystagmus, schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, Fussklonus usw. Im Verlaufe verschwanden Stauungspapille und Abduzensschwäche, dagegen stellte sich eine Verengung der linken Lidspalte und Pupille ein. Der Tod erfolgte durch Respirationslähmung. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung ergaben eine Meningomyelitis des Cervikal- und oberen Dorsalmarkes, auf- und absteigende Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen.

4. Stauungspapille bei der akuten nicht eiterigen Encephalitis.

§ 213. Diese Form ist in der Regel die Folge einer Infektion. So sind Fälle nach Influenza, auch während derselben beschrieben worden; ferner nach Erysipel, nach Keuchhusten, nach Diphtheritis; endlich auch bei der ulzerösen Endokarditis, bei der Meningitis cerebrospinalis. Wie die traumatische Form der Encephalitis zu deuten ist, steht noch dahin.

Bei der Encephalitis aus infektiöser Ursache beobachtet man nicht selten eine Neuritis optici. Wir werden dies eingehender im nächsten Bande ab-

handeln. Da es jedoch auch einige Fälle gibt, in denen eine Stauungspapille konstatiert wurde, so seien dieselben hier der Vollständigkeit halber noch angeführt.

So fand Weyl (1114) bei einem $5^1/_2$ jähr. Knaben eine doppelseitige Stauungspapille. Derselbe war akut mit Erbrechen, Kopfschmerz, Krämpfen (Déviation conjugée der Augen nach links) erkrankt. Die Sektion liess makroskopisch keine Veränderungen erkennen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Encephalitis. Es waren sowohl in der Hirnrinde, wie in den Meningen entzündliche Infiltrationen nachzuweisen.

Der 2. Fall, der von Rosenfeld (1111) mitgeteilt worden ist, erscheint uns nicht so sicher; jedoch hat der Autor ihn als abgelaufene Encephalitis gedeutet.

Es handelte sich um einen 40 jährigen Patienten, bei dem Stauungspapille mit Netzhautblutungen, Ptosis, Kopfschmerzen, Schwindel, Pulsverlangsamung, Krämpfe, Sprachstörungen usw. vorhanden waren. Die Erscheinungen gingen nach 2 Monaten vollständig zurück. Nach $3^1/_2$ Jahren Exitus infolge einer Myomoperation. Die Hirnsektion ergab ausser Verschluss des rechten Hinterhorns und leichter Ependymverdickung makroskopisch keine Veränderungen, mikroskopisch fanden sich im ganzen Opticus, im Chiasma, im Tractus bis ins Pulvinar, im Corpus geniculatum und an der Verwachsungsstelle des Hinterhornes Pigmentablagerungen und reichliche Corpora amylacea. Diese Befunde weisen nach Rosenfeld auf eine abgelaufene Encephalitis hin mit der Hauptlokalisation im Gebiete des Nervus und Tractus opticus, wodurch auch die Stauungspapille erklärt werde, ohne dass man hierfür die durch die Encephalitis bedingte Steigerung des Hirndrucks heranzuziehen notwendig habe.

5. Auch bei der **Polioencephalitis sup.** fanden wir von einem Autor das Vorkommen von Stauungspapille verzeichnet.

§ 214. Tornatola (1112) beobachtete eine angeblich doppelseitige Stauungspapille bei einer Reihe von Fällen von chronischer Polioencephalitis superior. Bei zwei Kindern (3 bezw. 4 Jahre alt) trat eine Erblindung durch Sehnervenatrophie ein. Der Verfasser meint, dass die Veränderungen an der Sehnervenpapille durch Toxine bedingt worden seien.

6. Stauungspapille bei Infektionskrankheiten.

§ 215. Ob die bei den nachfolgenden Infektionskrankheiten beobachtete Stauungspapille auf einer Encephalitis beruht, oder, wie bei Keuchhusten, auf Gehirnblutungen, können wir nicht mit Sicherheit behaupten.

Nocht (1113). Ein 7 jähriger Junge erblindete plötzlich beiderseits bei der Schularbeit. L. Pupille lichtstarr, mittelweit. L. Stauungspapille über 3 D; r. Pupille reagiert sehr träge auf Licht, auch hier eine Stauungspapille. Vor 6 Wochen Keuchhusten.

Am 3. Tag nach der Trepanation stellt sich Lichtschein ein. Schliesslich ophth. normal. S r. = $^2/_3$ — 1; S l. $^1/_2$.

Alexander (1115) sah 2 Fälle von Erblindung nach Keuchhusten (einen mit Stauungspapille).

Jakoby (1193) sah ein 6jähriges mit Keuchhusten behaftetes Kind gänzlich erblinden. Die Pupillen waren weit und reaktionslos. Beiderseits Neurit. opt. Nach mehr als einer Woche Heilung.

Bei einem Erysipel beobachtete Pflüger (1116) am linken Auge eine Stauungspapille mit radiärer Streifung, mit weissen Plaques und streifigen Hämorrhagien um die Papille. Die Stauungspapille bildete sich im weiteren Verlaufe zurück und sah etwas trüber und weisslich verfärbt aus. $S = \frac{5}{6} \cdot \frac{5}{5}$.

Augiéras (1117) sah Stauungspapille nach einer infizierten Wunde am Fusse und nach einer uterinen Eiterung.

7. Stauungspapille bei Chlorose.

§ 216. Auf pag. 660 haben wir eingehend das durchaus nicht seltene Vorkommen der Stauungspapille bei Chlorose behandelt und haben eine Reihe von einschlägigen Fällen mitgeteilt. Siehe auch pag. 206, Bd. IV, 1. Ob es sich in diesen Fällen um eine typische Stauungspapille, oder um eine hochgradige Neuritis des Sehnervenkopfes zufolge von Gefässveränderungen in der Papille selbst, handelt, bleibt dahingestellt.

8. Stauungspapille bei Leukämie.

§ 217. In einem Falle von myeloider Leukämie sah Grunert (1118) eine beträchtliche Stauungspapille: die Venen waren um das Doppelte verbreitert, die Farbe der Blutsäule auffallend hell und in den dickeren Stämmen war eine Blutströmung gleich einem feinen Rieseln zu erkennen. Über den ganzen Augenhintergrund zerstreut fanden sich zugleich kleine Blutungen. Als Ursache für die Sichtbarkeit der erwähnten Blutströmung werden Verlangsamung der Blutbewegung und veränderte Grösse der Blutkörperchen angenommen.

Schmink (1119) fand bei einem 9jähr., an Leukaemia lienalis erkrankten Knaben, eine starke Prominenz der Papillen, wobei links die Schwellung fast ausschliesslich auf die nasale Hälfte beschränkt war, was auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt wurde; später erschien die Sehnervenpapille grauweiss verfärbt.

Bäck (1120) teilt das klinische Bild und das pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnis zweier Fälle mit, die er als leukämische Augenveränderungen bezeichnet. Bei einer anämisch aussehenden Frau fanden sich die Parotis und die Tränendrüse beiderseits, ebenso die peripheren Lymphdrüsen geschwellt, das Zahnfleisch von Hämorrhagien durchsetzt, Milz und Leber vergrössert, Herz nach links hypertrophisch. Der Urin enthielt viel Albumen, hyaline und granulierte Cylinder, rote Blutkörperchen, Blut; 2100000 rote, 460000 weisse Blutkörperchen, Hb. 50%. Mikroskopisch fanden sich neben spärlichen polynukleären Zellen haufenweise mononukleäre, reichlich Markzellen, eosinophyle Zellen, kleine Lymphozyten, auch kernhaltige rote Zellen: keine Poikilozythose. Im Verlaufe häufiges Nasenbluten: urämische Erscheinungen. Eine Sektion wurde nicht gemacht. Ophth. Stauungs-

papille, die Gefässe stark geschlängelt, die Venen so hell wie die Arterien, in der Peripherie grauweisse Flecken mit hämorrhagischem Hofe.

Rosa Kerschbaumer (1121) beobachtete bei einer an lienaler und lymphatischer Leukämie leidenden 25jähr. Kranken einen beiderseitigen Exophthalmus, begleitet von Doppelbildern. Ophth. links Stauungspapille, rechts ausgedehnte und geschlängelte Venen. Der Patient starb: aus dem sehr ausführlich mitgeteilten mikroskopischen Befunde des Inhalts der Augenhöhle und der Augen selbst geht hervor, dass es sich um eine Anhäufung von Rundzellen im Fettgewebe und in den sogenannten Lymphräumen der Orbita (Tenonscher Raum, Supravaginalraum) handelte. Das gleiche war der Fall mit dem Perichorioidealraum. Von der Chorioidea aus setzte sich die Rundzelleninfiltration einerseits auf die inneren Lamellen der Sklera, andererseits auf die äusseren Lagen der Netzhaut fort. Die Infiltration der inneren Netzhautlagen schien sich nicht von der Aderhaut aus, sondern auch per continuitatem aus den perivaskulären Räumen des Opticus fortzupflanzen. Zu erwähnen ist noch, dass im Infiltrate der Orbita und des Bulbus, sowie in deren Gefässen zahlreiche Mikroorganismen sich vorfanden und zwar: 1. kurze Bazillen, die am meisten denjenigen des Rinoskleroms sich näherten und 2. vereinzelte Kokkengruppen. „Leider ist es wegen äusserer Hindernisse unmöglich gewesen, Reinkultur anzulegen".

9. Stauungspapille bei der perniziösen Anämie.

§ 218. Immermann (1123), Quincke (1124), Sargent (1125), Sgrosso (1126) und Bäumler (1127) haben bei dieser Krankheit Rötung und Schwellung der Papille beschrieben. Ob es sich um eine echte Stauungspapille oder um eine solche, wie bei Nephritis, siehe die Fälle von Magnus (1128), Burr und Riesmann (1129), Kampherstein (1130), gehandelt hat, steht dahin.

Leber (1131) sagt, dass die Stauungspapille bei der Nephritis dadurch zustande komme, dass die Entzündung gerade in der Papille ihren Kulminationspunkt habe und eine bedeutende Schwellung der letzteren mit steilem Abfall nach der Netzhaut hin hervorriefe. In seltenen Fällen würden dabei retinitische Veränderungen vermisst, so dass das Bild vollkommen mit dem der sog. Stauungspapille übereinstimme.

Wir selbst können Lebers Ansicht auf Grund unserer Erfahrungen durchaus bestätigen. Siehe pag. 238, Bd. IV, 1. Abt.

10. Stauungspapille bei Skorbut.

§ 219. Seggel (1122) beobachtete in einem Falle von leichter skorbutischer Stomatitis Blutungen in der Bindehaut des rechten Auges, eine kleine Blutung in der vorderen Augenkammer und, bei normalen Funktionen beiderseits, die Erscheinungen einer mässigen Stauungspapille, doch ohne Blutungen und mit stärkerer Schlängelung sowohl der Venen als der Arterien. Dabei hatte stellenweise ein venöser Ast einen breiten Streifen hellroten, da-

gegen ein arterieller einen solchen dunkelrotbläulichen Blutes gezeigt. „Da diese Erscheinung aber konstant blieb, nicht die Stelle wechselte, kann nicht die Färbung des Blutes, sondern nur die Beschaffenheit der Gefässwand die Ursache bilden. . . . . . Die Gefässveränderungen werden also durch Blutungen in die Gefässwand zu erklären sein“. Seggel nimmt an, dass Blutungen „auch in die Sehnervenscheiden, und zwar in die gefässreichere Pialscheide, nahe der Lamina cribrosa, welche von ihr abgeht, vielleicht auch in die peripheren Septen des Sehnerven“ stattgefunden hätten.

11. Stauungspapille bei Basedowscher Krankheit.

§ 220. Bei einer 22jähr. Kranken beobachtete Eckervogt (1141) Ödem an beiden Papillen mit geringerer Stauung in den Venen.

Hollis (1139) konstatierte eine ausgesprochene Papillitis an beiden Augen einer sehr anämischen Frau mit Basedow.

Ramsay (1140) beschrieb ebenso wie Gowers (1142) Ödem der Papillen ohne Sehstörung beim Basedow.

Wir selbst sahen eine einseitige exquisite Stauungspapille in einem Falle von Basedow mit Abduzenslähmung ohne Zeichen eines Hirntumors.

Wahrscheinlich handelt es sich in diesen Fällen um Komplikation des Basedow entweder mit Chlorose oder hochgradiger Anämie, oder es handelt sich, wie in unserem Fall, um eine einseitige Gefässaffektion.

12. Stauungspapille bei Myxödem.

§ 221. Bolte (1132) sah in einem Falle, der mit Zeichen der Basedowschen Krankheit kompliziert war, und den er als Myxödem ansprach, eine Stauungspapille.

13. Stauungspapille bei Arteriosklerose.

§ 222. Stölting (1136) beobachtete eine doppelseitige Stauungspapille ($l > r$) bei einem 48jähr. Kranken mit doppelseitiger Abduzenslähmung. Die Sektion ergab nur eine ausgebreitete Arteriosklerose des Gehirns, keinen Hirntumor.

Greenwood (1137) teilte eine analoge Beobachtung mit.

14. Stauungspapille bei Endophlebitis des Centralnervensystems.

§ 223. Bartels (1138) konstatierte in einem derartigen Fall eine Stauungspapille.

15. Stauungspapille bei Erythromelalgie.

§ 224. Nieden (1133) fand bei einem 46jähr. früher mit Nystagmus behafteten Bergmann eine rechtsseitige Stauungspapille ($S = \frac{3}{60}$, konzentrische gleichmässige Einengung des Farbengesichtsfeldes) zugleich mit den Erscheinungen einer angioparalytischen Centralaffektion, in der Weise, dass die distalen Enden aller 4 Extremitäten Störungen der vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Tätigkeit der Hautdecken (Erythromelalgie) darboten; ausserdem bestand eine allgemeine Reizbarkeit der Haut.

16. Stauungspapille bei Bleiintoxikationen.

§ 225. Norris (1134). Eine 23jähr. Frau zog sich durch eine bleihaltige Schminke eine Vergiftung zu mit den Erscheinungen von heftigem Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, heftigem Magenschmerz, Übligkeit und Erbrechen, dann folgten epileptiforme Konvulsionen, im dritten Anfalle der Tod. In der Zeit zwischen diesen Anfällen wurde die ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen. Sehnerv geschwellt, von dunkelbläulichweisser Farbe, Gefässe verdünnt. Die von Hutchinson gemachte Autopsie ergab: Venen und Sinus der Dura mit flüssigem Blute erfüllt, Hirnsubstanz sehr anämisch, graue Substanz von mehr gelblicher Farbennuance, Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Äussere Scheide der Sehnerven ausgedehnt, das bulbäre Ende birnförmig. Die Erhebung des Papillengipfels über die Chorioidea betrug $^1/_{18}$ Zoll. Der mikroskopische Befund war dem des ersten Falles analog, nur zeigten die Nervenfasern selbst viel geringere Veränderungen. In beiden Fällen begrenzten sich übrigens die Veränderungen nicht an der Lamina cribrosa, sondern erstreckten sich, wenn gleich weniger ausgesprochen, durch das ganze orbitale Stück des Sehnerven. Die arachnoideale Flüssigkeit, welche durch ihr Eindringen Ödem und Hyperplasie des Gewebes herbeiführte, drang eben nicht bloss in den Subvaginalraum, sondern auch (nach Schwalbe, Key und Retzius) in die Lymphräume des Nervenstammes.

Claude, Merlé und Galezowski (1160) konstatierten eine Stauungspapille bei einem 24jährigen Mann, der an chronischer Bleivergiftung litt und einen erhöhten intrakraniellen Druck mit Lähmung des rechten N. abducens darbot.

Mannaberg (1161) berichtet über 2 Fälle von Polyneuritis cerebralis saturnina, von denen der erste dadurch entstanden sein soll, dass Patientin mit Wäsche hantierte, die öfters bleihaltig gewesen war, und Puder benutzte. Unter heftigem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen (kein Fieber) trat nicht bloss eine Lähmung des rechten Fazialis und Okulomotorius, sondern auch eine doppelseitige Stauungspapille auf. Ausgang günstig.

Zuerst wurde eine intrakranielle Geschwulst angenommen, dann aber wegen Bleisaum und Koliken die Diagnose auf Neuritis saturnina gestellt.

17. Stauungspapille bei Chininintoxikation.

§ 226. Dickinson (1162) beobachtete einen Patienten, der infolge von Chiningaben 14 Tage erblindet war. Die Pupillen waren weit und reaktionslos auf Licht. Die Papillen waren geschwollen und sahen Stauungspapillen ähnlich. Die Retinal- und Chorioidealgefässe waren kongestioniert.

18. Stauungspapille bei Amenorrhöe.

§ 227. Herbst (1194) bringt zwei Fälle von Papillitis und Amenorrhöe, und wird in beiden eine gemeinsame Ursache, nämlich eine intrakranielle Drucksteigerung bei seröser Meningitis, angenommen. Im ersten Falle

spritzte die Cerebrospinalflüssigkeit bei der Lumbalpunktion in mächtigem Bogen hervor, und nach derselben ging die Stauungspapille zurück und stieg die Sehschärfe.

19. Stauungspapille bei Metrorrhagie.

§ 228. Nach einer aus unklaren Ursachen erfolgten Metrorrhagie bei einem 16jährigen Mädchen sah Proell (1163) eine hochgradige Stauungspapille mit beträchtlicher Herabsetzung des Sehvermögens.

20. Die im Anschluss an perforierende Verletzungen der Bulbus auftretenden Stauungspapillen.

§ 229. Von Fehr (1085), Stock (1086), van den Borgh (1087), Hoppe (1088), Uhthoff (1089), Iudin (1090), Elschnig (1091) und Behr (1092) sind Stauungspapillen beschrieben, welche sich an eine perforierende Verletzung des Bulbus anschlossen, ohne dass dabei irgend eine der gewöhnlichen intracerebralen oder intraorbitalen Ursachen der Stauungspapille vorhanden waren. In den Augen, welche nicht zur Enukleation kamen, ging dieselbe nach kurzer oder längerer Zeit zurück, ohne irgend welche ophthalmoskopische Veränderungen an der Papille zu hinterlassen. Sowohl im ophthalmoskopischen, wie im mikroskopischen Bild unterscheidet sich diese Form in den wesentlichen Eigenschaften so gut wie gar nicht von den gewöhnlich beobachteten Formen. Als besondere mikroskopische Eigentümlichkeiten sind hervorzuheben: Das Fehlen einer Vorbuckelung der Lamina cribrosa sclerae, das vollkommene oder fast vollkommene Fehlen entzündlicher Veränderungen in der Papille und drittens das Beschränktbleiben der ödematösen Aufquellung auf dem intraokular gelegenen Teile des Sehnerven. Das Ödem hört an der Lamina cribrosa auf. Fast sämtliche Autoren stehen auf dem Standpunkt, dass entzündliche oder toxische Einwirkungen im Bulbus selbst die Ursache dieser Stauungspapillen ist. Dem widersprechen aber die Fälle von Hoppe, van den Borgh, Iudin und Behr, in denen sowohl im klinischen Verlauf, wie im anatomischen Befunde jede Spur einer entzündlichen Veränderung im Bulbus fehlt. Die anatomische Tatsache, dass es sich in diesen Fällen lediglich um ein Ödem an der Papille handelt, und insbesondere dass dieses Ödem sich auf den intraokularen Teil des Sehnerven beschränkt, hat Behr veranlasst, auch für diese Form der Stauungspapille mechanische Ursachen anzunehmen. Er sieht diese in der starken Druckherabsetzung innerhalb des Bulbus infolge der Perforation. Die Gewebsflüssigkeit der Retina und der Papille wird nämlich durch die Lamina cribrosa in den intraorbitalen Sehnervenstamm abgeleitet. Der normale Ablauf dieser Flüssigkeitsbewegung ist also an die Druckdifferenz zwischen dem Bulbusinnern und dem Parenchym des Sehnerven gebunden. Wenn nun plötzlich durch eine perforierende Verletzung der Druck im Bulbusinnern sehr stark herabgesetzt wird, fällt der Überdruck im Bulbus und dann die vis a tergo für die Lymphableitung in der Papille fort. Die Flüssigkeit, die natürlich immer weiter im Gewebe abgesondert wird, staut sich, lockert das Gewebe

auch in dem intraokularen, unter dem Augeninnendruck stehenden Teile des Sehnerven und führt schliesslich zu einer typischen Stauungspapille.

Der Endausgang der Stauungspapille.

§ 230. Der Endausgang der Stauungspapille hängt von dem dieselbe bedingenden Grundleiden ab. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass der Tod des betreffenden Patienten eintreten kann, bevor die Stauungspapille ihre volle Entwickelung erlangt hatte, oder bevor der Übergang in neuritische Atrophie erfolgt war. Ausserdem sind die Fälle gesondert zu betrachten, bei welchen der Verlauf durch medikamentöse oder operative Eingriffe beeinflusst wurde, gegenüber denjenigen, bei welchen die Stauungspapille sich selbst überlassen blieb. In letzerem Falle führt sie bei Fortdauer der dieselben bedingenden ätiologischen Momente fast durchgängig zur neuritischen Atrophie und zur Erblindung.

Nach Dutoit (1145) lassen sich hinsichtlich des Endausgangs der Stauungspapille nach operativem Eingriff zwei Gruppen unterscheiden. In der einen bildet sie sich auffallend rasch zurück, in der anderen bleibt die Stauungspapille oft noch lange Zeit bestehen, ja zeigt unter Umständen eine Steigerung ihrer Intensität. Fehr (1164), Tertsch (1165) und Bergmeister (1166) haben sich mit dem Studium der letztgenannten Gruppe beschäftigt.

Tertsch erklärt das lange Bestehen der Stauungspapille durch einen lokalen Prozess im Sehnerven selbst, den er als persistierendes oder indurierendes Ödem bezeichnet. Mikroskopisch finde man eine Wucherung der gliösen Stützsubstanz zugleich mit Hohlräumen und Spalten im intraokularen Abschnitt des Sehnerven.

Bergmeister spricht von einer spongiösen Beschaffenheit des Papillengewebes.

Dutoit beobachtete eine Stauungspapille von 1907—1910. Er nimmt ein persistierendes Ödem an.

Bei einer Spontanheilung der Stauungspapille wird durch den Verlauf des Grundleidens das raumbeschränkende Moment selbst verändert.

§ 231. **Spontanheilung der Stauungspapille** nach Schädeltraumen mit Blutungen in den Subduralraum des Gehirns und in die Opticusscheiden.

Im III. Bande der Neurologie des Auges haben wir uns p. 779 eingehend mit dem Auftreten der Stauungspapille nach Schädeltraumen befasst und haben dort schon eine Reihe von Fällen angeführt, bei welchen die Stauungspapille nach einiger Zeit wieder verschwand.

So im Falle R. G. unserer Beobachtung pag. 779. Am 13. November war unmittelbar nach dem Schädeltrauma der Augenhintergrund normal. 3 Tage später Hyperämie des rechten Opticus und beginnende Stauungspapille links. Am 30. November ausgeprägte Stauungspapille. Am 12. Dezember Augenspiegelbefund rechts normal, links fast normal. Papille im ganzen noch etwas röter als rechts.

Im zweiten Falle E. H. unserer Beobachtung; Schädeltrauma am 1. Oktober; am

10. Oktober mässige Stauungspapille; am 20. Oktober Stauungspapillen im Rückgang; am 12. November: Fundus oculi rechts ganz normal. R. S = $^{6}/_{9}$, L. S. = $^{6}/_{18}$

Im 3. Falle unserer Beobachtung pag. 780. Schädeltrauma am 21. Juli; 11. August rechts Stauungspapille; am Tage der Entlassung des Patienten (28. August), Fundus oculi normal.

Analoge Beobachtungen sind, wie schon pag. 622 u. 623 angeführt von Panas (459), Pflüger (460), Trömner (462), Hoffmann (461), Watson Spencer (468), Riegner (473) mitgeteilt worden.

v. Bergmann (484) hat in seinem klassischen Werke über die Kopfverletzungen eine hierher gehörige Beobachtung Pflügers mitgeteilt, in welchem bei einem 31jährigen Manne, der tags zuvor von einer Stiege gefallen war, sich eine beginnende Stauungspapille neben anderen Hirnerscheinungen entwickelt hatte. Nach 11 Tagen Abnahme der Sehkraft, am 15. Tage beiderseits das volle Bild der Stauungspapille. Dann allmähliche Rückbildung. In Monatsfrist stellte sich das Sehvermögen wieder her.

Einen recht bemerkenswerten Fall publizierte Bertelsmann (1167): Ein Patient bekam November 1909 einen heftigen Schlag auf das linke Schläfenbein. Seitdem heftiger Kopfschmerz und Durst. Ophthalmoskopisch: links ausgesprochene Stauungspapille. Kurze Zeit darauf war dieselbe spontan zurückgegangen. Keine Lähmungserscheinungen; dagegen hochgradige Apathie und deprimierte Stimmung. Heftiger, zeitweise exacerbierender Kopfschmerz. 15. Januar 1910 Eröffnung des Schädels an der Verletzungsstelle. Dura narbig verändert. Nach Inzision kommt man in eine doppelt wallnussgrosse, schwarzes Blut enthaltende Höhle. Das Blut wurde abgelassen. Glatte Heilung.

Im Durchschnitt bildet sich hier die Stauungspapille innerhalb 4—6 Wochen völlig zurück, manchmal mit Wiedererlangung vollkommen normaler Sehschärfe. Es gibt auch Fälle, in denen die Restitution viel längere Zeit in Anspruch nimmt; so dauerte dieselbe im Panasschen Falle 8—10 Monate, im Dutoitschen 3 Jahre. Durch einen operativen Eingriff kann die Rückbildung der Stauungspapille beschleunigt werden.

§ 232. Was nun die Erklärung der Spontanheilung einer Stauungspapille nach Schädeltraumen betrifft, so ist zu berücksichtigen, dass ausser der Resorption des Scheidenhämatoms es vor allen Dingen auf eine Abnahme des intrakraniellen Druckes ankommt. Durch zahlreiche Beobachtungen in unserem Krankenhause konnten wir nach Schädeltraumen eine beträchtliche Steigerung des Lumbaldrucks konstatieren. Dieses Moment allein genügt jedoch nicht, eine Stauungspapille zu erzeugen, da in den meisten Fällen dieselbe dabei vermisst wurde. Kommt jedoch, wie in den mitgeteilten Beobachtungen, zu dem erhöhten Hirndruck noch ein Scheidenhämatom hinzu, so wird nach der gegenwärtigen Auffassung infolge der Kompression des Sehnerven und durch die Kompression von seiten des unter höherem Druck stehenden Gehirns auf den Opticus, beim Eintritt in den Canalis opticus der Lymphabfluss aus dem Sehnerv verhindert, und dadurch die Stauungspapille hervorgerufen. Sinkt nunmehr der intrakranielle Druck und resorbiert sich das ergossene Blut, so wird die Lymphzirkulation im Opticus wieder normal werden, und die Stauungspapille sich zurückbilden.

Hierbei sei besonders noch auf die genügende Zahl von Erfahrungen hingewiesen, aus denen hervorgeht, dass nicht jedes Scheidenhämatom das Auftreten einer Stauungspapille bedingt. Vgl. pag. 785 unter Bd. III.

Uhthoff (1168) hat auch darauf hingewiesen, dass der Druck des Scheidenhämatoms auf die im Opticus verlaufenden Centralgefässe kein sehr bedeutender sein könne, weil man sonst das Bild der Ischämie der Netzhaut oder der Thrombose der Centralgefässe bei diesen Affektionen häufiger sehen müsste, was indes nicht der Fall sei.

In den Fällen von Schädeltraumen, in welchen es nicht zur Spontanheilung der Stauungspapille kommt, entwickelt sich entweder eine neuritische Atrophie (vgl. Fall Bachauer pag. 622 u. Bd. III, pag. 788) oder eine einfache deszendierende Atrophie. Wir verweisen auf das im Bd. III, pag. 788—791 Gesagte und heben nur hervor, dass im ersteren Falle neben dem Scheidenhämatom eine mehr oder weniger tiefgreifende Läsion des Opticus (Blutungen: Hölder, Damme) im letzteren Falle eine weiter rückwärts gelegene dauernde Läsion der optischen Bahnen als ursächliche Momente in Betracht kommen.

Zum Schlusse sei noch auf die einseitige stärkere Entwickelung des Scheidenhämatoms und der Stauungspapille hingewiesen. (Remak Bd. III, pag. 790.)

Spontanheilung der Stauungspapille in einem Falle von Pachymeningitis beobachtete Hirschberg (866), der im Jahre 1869 bei einem 7 jähr. Knaben eine plötzliche Erblindung durch doppelseitige Stauungspapille mit Ausgang in Heilung beobachtete. Nach 15 Jahren wurde Patient wieder beobachtet.

Am 17. Mai 1869 hatte der 7jähr. Knabe mittags ganz munter gespielt, war in die Schule gegangen und aus dieser völlig erblindet zurückgeführt worden.

Am 19. Mai beiderseits $S = 0$, mittlere Mydriasis, keine Spur von Pupillenreaktion auf Lichteinfall, hochgradige Stauungspapille mit Erweiterung der Venen und Blutextravasaten an der Papille, unbedeutender Stirnkopfschmerz. Medikamente hatten keinen wesentlichen Einfluss. Das Bild der Stauungspapille war in wenigen Tagen verschwunden.

Am 25. Mai $S = 1/8$ links, am 29. Mai rechts Finger 2′, links 1′. Gesichtsfeld verengt.

Nach einigen Jahren S fast normal, Papille nicht von virginaler Farbe, sondern mehr graurot.

Am 14. Januar 1884 kehrte der jetzt 21jähr. Kaufmann wieder wegen asthenopischer Beschwerden. Er klagte auch über Hemicrania oculi und über häufige Kopfschmerzen, die ihn seit der Kindheit nicht ganz verlassen hatten. Gesichtsfeld eingeengt.

Die Papille beiderseits ganz erheblich blass, fast atrophisch.

Diagnose Mendels nach Untersuchung des Nervensystems: Pachymeningitis ?

Auch bei der tuberkulösen Meningitis wird ein Rückgang der Stauungspapille manchmal beobachtet; so berichtet Spirer (713), dass bei einem an Meningitis tuberculosa erkrankten Kinde auf dem linken Auge eine Keratomalacie und auf dem rechten Auge eine Stauungspapille mit Erblindung sich vorfand. Letztere ging zurück, und die Sehkraft stellte sich wieder her.

Bei der cerebrospinalen epidemischen Meningitis wurde ebenfalls spontanes Verschwinden der Stauungspapille und Restitution von $S = 1$ von Courtellement und Galezowsky (722) konstatiert. S. pag. 691.

In einem Falle von Meningitis basilaris simplex sah Lunz (725) einen völligen Rückgang der Stauungspapille. Siehe pag. 692.

Recht häufig wurde neuerdings eine Spontanheilung der Stauungspapille bei der Meningitis serosa (resp. Hydrocephalus) beobachtet. So von Kampherstein (pag. 698); Rzetkowski (pag. 699); Finkelnburg und Eschbaum (pag. 701). In letzterem Falle war die Diagnose: Pseudotumor gestellt worden. Dass unter den Fällen von sog. Pseudotumoren sich Meningitis serosa als Ursache finde, darf wohl nicht zu bezweifeln sein; wenn auch zugegeben werden muss, dass manche dieser Fälle eine andere Genese haben.

Sowohl bei der Gehirnapoplexie, wie bei der Gehirnerweichung (Encephalomalacie) hat man spontane Rückbildung der Stauungspapillen beobachtet. Im ersteren Falle von Jacoby (pag. 708), im letzteren von Wilbrand (pag. 711).

Bei der autochthonen marantischen Sinusthrombose beobachteten Remes (pag. 660), Hugh T. Patrick (pag. 660), Eddison und Teale (pag. 661), Bannister (pag. 661) und wir (pag. 661) Rückgang der Stauungspapille.

Spontanheilung der Stauungspapille beim Hirntumor.

§ 233. Wenn auch im allgemeinen der Hirntumor eine Tendenz zum weiteren Wachstum hat und als ein progressives tödliches Leiden anzusehen ist, so kommen doch hier und da lange Remissionen, ja sogar völliger Stillstand im Wachstum des Tumors und sogar Rückbildung desselben vor, die gewissermassen als Heilung imponieren kann. Hand in Hand geht damit ein Rückgang der speziellen und vor allem der allgemeinen Hirndruckserscheinungen, so auch der Stauungspapille.

Namentlich von den Aneurysmen weiss man, dass durch völlige Obliteration des Sackes die durch dieselben bedingten Hirndruckserscheinungen sich zurückbilden können.

Hin und wieder tendieren zur regressiven Metamorphose die Solitärtuberkel, indem dieselben sich verkalken oder verknöchern. Die Hirndruckerscheinungen lassen nach, und die Stauungspapille bildet sich zurück.

Kallmeyer (872) bezeichnete mit Wahrscheinlichkeit eine Verdickung des Nucleus dentatus cerebelli in seiner Mitte, mit narbenartigen Einziehungen auf dem Durchschnitt und gelblichweissen Streifen, als geheilten Solitärtuberkel.

Während des Lebens hatte eine Zeitlang bei der 33jähr. Patientin eine cerebellare Ataxie mit Neuritis optici und später Sehnervenatrophie bestanden. Der Tod erfolgte nach 9 Jahren an einer im Gefolge der Influenza aufgetretenen eiterigen Meningitis mit akuter Nephritis und interstitieller chronischer tuberkulöser Pneumonie.

Kampherstein (166) sah unter 200 Fällen in 13 die Stauungspapille zurückgehen.

In 8 Fällen bildete sich dieselbe vollständig zur Norm zurück, so dass später nichts Pathologisches mehr am Fundus zu entdecken war. Ätiologisch lag diesen Stauungspapillen 2 mal Hirnabscess, 3 mal Lues, 1 mal Tumor zugrunde. In 3 Fällen konnte die Diagnose nicht gestellt werden.

Der Rückgang ging vor sich, während die Beobachtungszeiten zwischen 14 und 85 Tagen lagen. Von den anderen 4 Fällen ging bei einem Knaben, der an Meningitis litt. die Stauungspapille in 33 Tagen zurück. Es restierte eine temporale Abblassung. In den 3 übrigen Fällen sah man nur während der Beobachtungszeit einen Rückgang der Prominenz ohne gänzliches Verschwinden der Erscheinungen.

Clarke (869) berichtete über 2 Fälle, die als Störungen Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Neuritis optici darboten und als einer intrakraniellen Geschwulst angehörig gedeutet wurden. Beide (17jähr. Mädchen und 23jähr. Mann) stammten aus einer tuberkulösen Familie. Es trat Heilung ein, abgesehen von einer Atrophie des Sehnerven. Daher wurde angenommen, dass die intrakraniellen Geschwülste tuberkulöser Natur waren und eingekapselt worden seien.

Epéron (870) beschäftigte sich mit der Möglichkeit des Zurückgehens einer Stauungspapille, beispielsweise bei Gumma des Gehirns durch die geeignete Behandlungsmethode, aber auch eines spontanen Schwindens bei intrakraniellen Blutungen und bei wahrscheinlich tuberkulösen Neubildungen des Gehirns. In letzterer Beziehung werden 2 Fälle ausführlich mitgeteilt.

Marquis (871). Angeblich Tuberkulose des Kleinhirns mit Stauungspapille. Heilung mit S $^1/_2$ und weisser Farbe der Papille.

Hoppe (867) berichtet über folgenden Fall: 47jähr. Mann, doppelseitige Stauungspapille, Doppelsehen, heftige Hinterkopfschmerzen und Schwindelanfälle. Schliesslich geringe Atrophie des linken Sehnerven. Sonstiger Befund negativ.

Im folgenden Falle ging die Stauungspapille trotz vorhandenen Tumors zurück; möglicherweise lag das an einer Rückbildung des die Tumoren begleitenden Hydrocephalus internus.

Oppenheim (1200 p. 230) sah bei einem Kinde, bei welchem post mortem ein Tumor gefunden wurde, die Stauungspapille zurückgehen, ohne nachfolgende Atrophie.

Jacobsohn und Jamane (868). 6jähr. Mädchen, Parese des linken Fazialis, des linken Arms und Beins, Herabsetzung der Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte, Stauungspapille, die im weiteren Verlaufe schwand.

Autopsie: Solitärtuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre, ausserdem ein apfelgrosser Tumor in der Gegend der rechten Capsula interna.

Dass Cysticerken und Echinokokken durch Absterben und Verkalkung den Eindruck einer Spontanheilung eines Hirntumors machen können, liegt auf der Hand.

Bei cystischen Tumoren kann durch Resorption des Cysteninhaltes ein Verschwinden der Tumorsymptome hervortreten.

Endlich kann eine Heilung der Stauungspapille durch spontanes Abfliessen der Cerebrospinalflüssigkeit zustande kommen. Vgl. pag. 704 die Fälle von Coppez (778), Babinski (782), Glynn (780), Schwab und Green (783), Leber (779) und Wollenberg (781).

Medin hat einen Patienten mit Hirndrucksymptomen gesehen, bei welchem anfallsweise Liquor aus dem linken Ohre gepresst und dadurch vorübergehende Besserung erzielt worden war.

Eine ähnliche Beobachtung hat Oppenheim (1200 pag. 232) angestellt.

Zum Schluss muss noch der von Nonne (769) unter dem Titel Pseudotumor cerebri publizierten Fälle gedacht werden, bei denen es zu einer Spontanheilung der Stauungspapillen gekommen war. So in den

vier zuerst von ihm mitgeteilten Fällen; in dreien sprachen Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung und Stauungspapille sehr zugunsten eines vorhandenen Tumors. Da in sämtlichen Fällen Heilung eingetreten war, stellte Nonne die Diagnose auf Pseudotumor.

Was nun die bisherigen anatomischen Befunde beim Pseudotumor betrifft, so waren die Untersuchungen von Nonne und Spielmeyer negativ. In anderen Fällen wurde eine Sarkomatose der Meningen gefunden; Eschbaum und Finkelnburg konstatierten eine basale Leptomeningitis.

Rosenthal (1169) hat jetzt (1911) in 2 Fällen mikroskopisch mit Hilfe der Alzheimerschen Untersuchungsmethode Veränderungen an den ektodermalen Gewebsbestandteilen feststellen können.

Verschwinden der Stauungspapille nach medikamentöser Behandlung.

§ 234. In erster Linie ist hier des oft überraschend prompten Zurückgehens der Stauungspapille zu gedenken, die bei syphilitischen Affektionen des Gehirns auftritt. Es erübrigt sich, hierfür eingehende Belege zu geben. Wir verweisen auf die betreffenden Abschnitte und nennen nur einige Namen: Roorda Smit (663), Römheld (664), Harmsen (666), Riegel (667), Uhthoff (668), Mauthner (669), Tuczeck (673), Dagileiski (674). Wilbrand und Saenger (pag. 680).

Wir haben erst vor kurzem noch die 2 folgenden Fälle in unserem Krankenhause beobachtet:

Eine 39jähr. Frau kam am 27. August 1911 ins Krankenhaus wegen sehr heftiger Kopfschmerzen seit 3 Wochen und wegen starken Schwindelanfällen. Früher angeblich stets gesund.

Die Untersuchung der etwas abgemagerten Frau ergab bds. Stauungspapillen, Herabsetzung der Sehschärfe, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss und Farben; Vergrösserung des blinden Flecks, Pupillen gleich, Reaktion träge. Abduzensparese links. Die übrigen Gehirnnerven intakt.

Die Sprache etwas verwaschen. Keine Motilitätsstörung. Kein Romberg; keine Ataxie. Patellar- und Achillesreflexe vorhanden, aber schwach. Ebenso die Plantarreflexe; Babinskisches Phänomen beiderseits schwach vorhanden. Oppenheimsches Zeichen rechts und links.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut war dreifach positiv. Die Vornahme einer Lumbalpunktion gestattete Patientin nicht. Letztere wurde einem energischen Traitement mixte unterworfen und verliess am 24. Sept. 1911 ganz geheilt das Krankenhaus. Die Stauungspapillen waren zur Norm zurückgekehrt; Sehschärfe und Gesichtsfeld normal; ebenso der Abduzens. 5 Kilo Gewichtszunahme.

Eine 31jährige Köchin klagte seit längerer Zeit über anfallsweise auftretende Kopfschmerzen und Ohrensausen. Das Sehvermögen war schlechter geworden. Hie und da Erbrechen. War in letzter Zeit in gynäkolog. Behandlung. Patientin machte einen apathischen Eindruck. Bds. Stauungspapille 3 D. mit Blutungen und Verfettungen; beim Blick nach links Nystagmus. Gesichtsfeld für Weiss und Farben nicht eingeschränkt. Der blinde Fleck etwas vergrössert. S bds. $^{6}/_{8}$. Die übrigen Gehirnnerven normal. Keine Motilitätsstörungen, Patellarreflexe bds. lebhaft; Achillesreflexe vorhanden; ebenso Abdominal- und Plantarreflexe; kein Romberg; keine Ataxie. Sensibilität o. B.; die Wassermannsche Reaktion fiel stark positiv aus.

Auch diese Patientin verliess nach einer Salvarsaninjektion kombiniert mit einem Traitement mixte geheilt das Krankenhaus. Sie war beschwerdefrei. Sehschärfe normal Die Stauungspapille war zurückgegangen; jedoch war der Rand der Papillen noch nicht ganz scharf.

Hierbei muss bemerkt werden, dass manche Fälle von Gumma im Hirn sich einer auch noch so energischen antisyphilitischen Kur gegenüber refraktär verhalten und dann nur chirurgisch beseitigt werden können. Man darf, wie Horsley (1170) erst kürzlich wieder mit Nachdruck hervorgehoben hat, nicht zu viel Zeit auf eine antisyphilitische Therapie verwenden, sofern man die Chancen einer glücklichen Entfernung der Geschwulst nicht verlieren will.

Als neues Verfahren bei luetischen Hirnaffektionen hat Horsley Eröffnung des Subduralraumes und gründliche Ausspülung mit einer Sublimatlösung von 1 : 1000 dringend empfohlen.

Althaus (873) will eine Geschwulst im Gehirn durch Merkur und Jodkali geheilt haben; dieselbe sei keine syphilitische gewesen. „Die Patientin führte ein vollkommen regelmässiges und allen Blicken zugängliches Leben . . . war ganz glücklich in ihrer Ehe — hatte nie Fehlgeburten gehabt . . . Die Kinder waren frei von jeglichem Stigma der angeborenen Lues, und der Gatte hatte stets ein solides Leben geführt.“

Die Erscheinungen, die innerhalb eines Zeitraumes von 9 Jahren wiederholt verschwunden und wieder aufgetreten waren, bestanden in doppelseitiger Stauungspapille, Mangel an Kraft im linken Arm und Bein, sowie Taubhaut und Ameisenkriechen, epileptiformen Anfällen und psychischer Störung. Patientin soll späterhin wohl gewesen sein.

In heutiger Zeit würde man sich zur Feststellung des luetischen Charakters der Geschwulst der Wassermannschen Reaktion bedienen. Es muss aber auch bemerkt werden, dass man sehr oft auch bei nichtsyphilitischen Hirntumoren unter Anwendung einer Quecksilberkur rasch auftretende Besserungen sieht, die aber keinen Bestand haben. Ein Verschwinden der Stauungspapille haben wir dabei nicht beobachtet; wohl aber wurde dies von Nonne (769) in mehreren Fällen von Pseudotumoren gesehen. Ob es sich hierbei um ein Resultat der Behandlung, oder um eine spontane Heilung, wie wir solche in zwei Fällen sahen, gehandelt habe, bleibt zweifelhaft.

Dieselbe Unsicherheit besteht in dem von Delneuville (735) mitgeteilten Falle von Meningitis serosa, bei dem sich die Stauungspapille nach einer Quecksilberkur zurückgebildet haben soll.

Das Verschwinden der Stauungspapille nach einem operativen Eingriff:

a) Nach Aufmeisselung bei Otitis.

§ 235. Spontanheilung der bis jetzt noch unerklärbaren postoperativen Stauungspapille bei der Sinusthrombose ist ein von den Ohrenärzten häufig gemachte Erfahrung, vgl. Bartels (pag. 670). Auch E. v. Hippel (1171) hebt hervor, dass nach seiner Ansicht diese Stauungspapille sowohl für die mechanische, wie für die Entzündungstheorie schwer zu erklären sei. Merkwürdig wäre dabei die Zunahme dieser Papillitis nach erfolgreicher und radikaler Beseitigung des Krankheitsherdes im Schädelraume und vor allem ihre erst später auftretende Entwickelung bei Ausheilung des Grundleidens und bei gutem Befinden des Patienten. Die erste derartige Beobachtung wurde von Körner und Axenfeld (1172) gemacht. v. Hippel selbst hatte Gelegenheit, zwei derartige Fälle, die von Prof. Kümmel operiert worden waren mitzubeobachten. In dem einen Falle entwickelte sich nach der Operation

wegen Mastoiditis, perisinuösem Abscess und Sinusthrombose eine Stauungspapille bis zu 3 D. Höhe. Nach 3 Monaten war absolut normaler Augenbefund vorhanden. S beiderseits 5/4.

b) Nach Punktion der Opticusscheide.

§ 236. Auf Grund der Schmidt-Manzschen Theorie von der Stauungspapille hatte v. Wecker (897) empfohlen:

1. durch Eröffnung der Opticusscheide der gestauten Cerebrospinalflüssigkeit einen Abfluss zu verschaffen; 2. durch Inzision des Skleralrings einer Strangulation des Sehnerven von dieser Stelle vorzubeugen.

Zweimal wurde von v. Wecker am Lebenden diese Operationen ausgeführt. Obwohl kein Resultat in betreff des sehr reduzierten Sehvermögens erzielt wurde, soll sich der eine Patient in Beziehung auf seine subjektiven Beschwerden, die hauptsächlich in starken Kopfschmerzen bestande , besser gefühlt haben.

Während Galezowski (1173) auf dem Londoner Kongress 1881 einen diese gefährliche Operation ablehnenden Standpunkt einnahm, hielt Schmidt (1174) den Vorschlag v. Weckers für durchaus rationell.

Brudenell Carter (874) inzidierte bei einem jungen Menschen mit den Erscheinungen einseitiger Stauungspapille, temporaler Hemianopsie und heftigen Kopfschmerzen den subduralen Raum des Sehnervs, indem er den M. rectus externus ablöste und den Bulbus so weit nach innen rollte, dass er zum Sehnerven gelangen konnte. Der Kopfschmerz hörte auf, die Schwellung des Sehnerven nahm ab und das Gesichtsfeld wurde normal.

Demgegenüber führte Burchardt (875) in 2 Fällen von Stauungspapille die Eröffnung des subduralen Raumes des Sehnervs aus, jedoch ohne jeden Erfolg, ja mit Verschlechterung des Sehvermögens.

c) Über den Rückgang der Stauungspapille durch Palliativtrepanation bei Hirntumoren.

§ 237. Schon 1907 hat der eine von uns (Saenger) sich mit dieser Frage beschäftigt in einer Arbeit (1175), die sich auf eine Reihe von eigenen Beobachtungen stützte.

In dem 1. Falle handelt es sich um einen 25jähr. Mann, der 1897 mit Schwindel, Kopfweh und Erbrechen erkrankt war. Da der Kopfschmerz und das Erbrechen sich ziemlich regelmässig alle 2—3 Tage einstellten, so hielt der behandelnde Arzt den Fall für eine Migräne. Bei der Untersuchung des Patienten März 1898 konnte man ausser taumelndem Gang mit der Neigung nach links zu fallen, eine doppelseitige Stauungspapille konstatieren. Ferner fehlten die Patellarreflexe. Es wurde ein Kleinhirntumor diagnostiziert und ein Traitement mixte eingeleitet. Mehrere Monate hielt die daraufhin eingetretene Besserung an. Juli 1899 wurden die Kopfschmerzen unerträglich. Es trat häufig gussartiges Erbrechen ein. Die Stauungspapillen nahmen zu, die Sehschärfe ab. Patient konnte nur mit Unterstützung noch einige Schritte mit nach hinten in den Nacken gebogenem Kopfe gehen. Die Sehschärfe nahm noch mehr ab. Die Kopfschmerzen waren unerträglich. Morphium nützte nichts mehr. Da entschlossen wir uns zur Trepanation. Am 7. August 1899 wurde von Herrn Dr. Sick über der linken Kleinhirnhemisphäre aus dem Schädel eine zweimarkstückgrosse Öffnung heraus-

gemeisselt. Nach Eröffnung der Dura drängte sich das Gehirn tamponartig vor. Ein Tumor war nicht zu sehen. Trotz des grossen Blutverlustes überstand Patient gut den operativen Eingriff.

Über 3 Wochen liessen wir die Cerebrospinalflüssigkeit ungehindert ablaufen. Seit der Trepanation waren die Hirndruckerscheinungen rasch zurückgegangen. Die Stauungspapillen entwickelten sich zurück; jedoch blieb eine Abblassung der Optici bestehen. Kopfschmerz und Erbrechen hörten gänzlich auf. Die Sehschärfe hob sich, so dass Patient wieder lesen konnte.

Im September 1901 klagte Patient eine Zeitlang wieder über Kopfschmerz und Übelkeit an jedem Morgen. Der Gang war wieder schwankender geworden.

Als dieser junge Mann 1902 auf dem Berliner Chirurgenkongress vorgestellt wurde, bestand noch eine undeutliche Sprache, etwas unsicherer Gang und hier und da Zittern in den Beinen. An Stelle der Trepanationsöffnung befand sich eine walnussgrosse hernienartige Hervorwölbung der Haut, welche heute noch besteht, und die eine wechselnde Spannung zeigt. Seit 1903 ist Patient in einem Bankgeschäft angestellt. Hier und da hat er noch Kopfschmerzen und Schwindel, so dass er manchmal die Arbeit aussetzen muss. Bis in die letzte Zeit ist dieser Mann, den alle, die ihn 1899 gesehen hatten, für absolut verloren hielten, regelmässig im Geschäfte tätig gewesen; jedoch ist die Sehschärfe infolge der jetzt stationären Opticusatrophie beträchtlich herabgesetzt.

2. Einen besseren Erfolg stellt der folgende Fall dar:

Im Mai 1903 konsultierte uns ein 33jähriger Zeichenlehrer, welcher im Sommer 1902 vorübergehend an kurzen Schwindelattacken gelitten hatte. Allmählich wurde der Schwindel stärker, und es stellte sich linksseitiges Ohrensausen ein mit Abnahme des linksseitigen Hörvermögens. Patient war ein starker Raucher, kein Potator; er hatte ein Ulcus molle gehabt.

Bei der Untersuchung wurde bei dem sehr kräftigen Manne eine linksseitige Abduzensparese und eine beginnende Stauungspapille konstatiert. Patient war hier und da etwas taumelig. Es wurde die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf einen beginnenden Hirntumor gestellt und ein Traitement mixte eingeleitet, da der Tumor immerhin gummöser Natur sein konnte.

Wie häufig nach einer Schmierkur, so trat auch im vorliegenden Falle eine leichte Besserung ein, indem das Doppelsehen nachliess, und Patient sich im Kopfe leichter fühlte. Der Augenhintergrund jedoch bot annähernd das gleiche Bild dar.

Am 29. August 1904 kam Patient wieder und beklagte sich über stärkeres Pochen im linken Ohre. Zweimal war ein so heftiger Schwindel eingetreten, dass Patient hingefallen war. Ab und zu hatte er sehr heftige Schmerzen, ferner Verdunkelungen im Gesichtsfeld, so dass er nicht mehr unterrichten konnte. Da die Stauungspapillen zugenommen hatten und der Kopfschmerz unerträglich war, wurde dem Patienten die Palliativtrepanation vorgeschlagen.

Über der linken Kleinhirnhemisphäre wurde von Herrn Dr. Sick die Trepanation vorgenommen. Die Operation war sehr blutig und wegen der Dicke des Schädels recht schwierig. Cerebrospinalflüssigkeit floss nicht ab. Nach der Trepanation fühlte sich Patient freier im Kopf; speziell das lästige Pochen im linken Ohr hatte gänzlich aufgehört, worüber Patient besonders erfreut war. Rechts war noch Stauungspapille zu konstatieren, links war sie schon etwas im Rückgange. Wir waren jedoch mit dem Erfolge nicht zufrieden, da aus der Trepanationsöffnung keine Cerebrospinalflüssigkeit abgeflossen war.

Da stellte sich am 3. Tage nach der Trepanation ein walnussgrosser hernienartiger Tumor über der Trepanationsstelle ein, der leicht pulsierte. Dr. Sick stiess in diesen Tumor ein silbernes Troikartröhrchen ein, welches über Nacht liegen blieb. Aus demselben entleerte sich nun reichlich Cerebrospinalflüssigkeit. (Es ist das ein Verfahren, welches wir auf Grund unserer Erfahrungen sehr empfehlen können.) Am 18. April 1905 stellte sich Patient in bedeutend gebessertem Zustand wieder vor. Die rechte Papille war ganz normal geworden, die linke noch nicht ganz.

Das subjektive Befinden des Patienten hatte sich sehr wesentlich gebessert.

Die linke Hand zitterte noch etwas. Ostern 1905 nahm er seine Tätigkeit wieder auf. Ausser dass er noch manchmal Ohrensausen links hatte, fühlte sich Patient ganz wohl. Bis 1909 gab er den gewohnten Zeichenunterricht. Nun trat häufig Übelkeit und ein auffallender Nachlass des Gedächtnisses ein. Er musste den Unterricht aussetzen. Juli 1910 Kopfschmerz; Schwindel, Übelkeit. Objektiver Befund negativ ausser Tremor manuum und Spannung der kleinen Hirnhernie. Eine Punktion derselben brachte nur vorübergehende Erleichterung. Am 9. Sept. 1910 wurde von Herrn Dr. Sick die Trepanationsstelle erweitert und 15 Gramm Liquor cerebrospinalis abgelassen. Seitdem zunehmende Besserung. Seit Ostern 1911 giebt Pat. wieder Unterricht in demselben Umfang wie früher und ist beschwerdefrei.

Bei diesen Fällen kann man natürlich die Frage aufwerfen, ob es sich überhaupt um einen Hirntumor gehandelt habe; denn bekanntlich gibt es Fälle von Hydrocephalus, mit den Symptomen eines Hirntumors, andererseits solche, die keinen pathologisch-anatomischen Befund darbieten, obwohl sie die Erscheinungen einer Hirngeschwulst machen. (Oppenheim, Nonne).

Sei dem aber, wie ihm wolle, die Hauptsache ist, dass die gequälten Patienten durch die Palliativtrepanation von den Symptomen des entsetzlichen Kopfschmerzes, des Schwindels, des Erbrechens und vor allem von der drohenden Erblindung befreit werden. Wir kennen kein wirksameres Mittel, eine Stauungspapille und deren Folgen zu beseitigen, als eben die Palliativtrepanation. Nach unseren Beobachtungen am Allgemeinen Krankenhause Hamburg, St. Georg, leistet eine Lumbalpunktion nicht annähernd das Gleiche.

3. In einem dritten Falle handelte sich um eine 39jährige Frau, die beinahe erblindet war. Nach der Trepanation über dem rechten Parietallappen gingen die Stauungspapillen zurück, und das Sehvermögen hob sich etwas. Die heftigen Kopfschmerzen liessen nach. Die Autopsie der nach einiger Zeit plötzlich verstorbenen Frau ergab einen kartoffelgrossen Tumor an der Hirnbasis im Kleinhirnbrückenwinkel.

4. In einem anderen Falle bestand ein Tumor des linken Parietallappens, der auf Grund einer Hemiplegie, einer homonymen rechtsseitigen Hemianopsie und doppelseitigen Stauungspapille richtig diagnostiziert, bei der Trepanation von Herrn Dr. Wiesinger aber nicht gefunden wurde, weil die Geschwulst die Hirnsubstanz diffus infiltriert hatte. Nach der Trepanation gingen die Stauungspapillen zurück, Kopfschmerz und Krampfanfälle blieben bis auf einen aus. Es hatte sich eine mächtige hernienartige Vorwölbung an der Trepanationsstelle gebildet, mit der Patient, ohne im geringsten zu leiden, noch 8 Monate lebte.

Harvey Cushing (1176) ist in seiner 1905 erschienenen Arbeit energisch dafür eingetreten, bei inoperablen Hirntumoren derartige cerebrale Hernien als eine entlastende Massnahme herzustellen.

Fall 5. Bei einem Tumor, der zwischen Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata eingekeilt war, machte Herr Dr. Sick die Palliativtrepanation über der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Stauungspapillen und die quälenden Hirndruckssymptome gingen nach der Operation zurück; $^3/_4$ Jahre später trat der Exitus ein.

6. Im folgenden Falle handelte es sich um einen Tumor des rechten Stirnlappens, bei welchem nur links eine Stauungspapille sich entwickelt hatte. Daher wurde ein links belegener Stirnhirntumor angenommen. Um die Qualen des jungen Mädchens (Kopf-

schmerzen, Krämpfe, Erbrechen) zu lindern, wurde eine Trepanation über dem linken Frontallappen von Herrn Dr. Sick ausgeführt. Nach Abfluss von reichlicher Cerebrospinalflüssigkeit hörten die qualvollen Hirnsymptome auf. Nach etwa 4 Monaten trat unter Koma der Exitus ein.

7. Ein 5½jähriger Junge mit cystischem Tumor im Cerebellum wurde von Herrn Dr. Wiesinger trepaniert, worauf wochenlang die quälenden Hirndrucksymptome aufhörten.

8. Ebenfalls bei einem Kleinhirntumor machte Herr Dr. Kümmell eine osteoplastische Resektion in grossem Umfang. Der Tumor konnte, da er tief im Mark sass, nicht gefunden werden; jedoch die Hirndrucksymptome hörten sofort nach der Operation auf.

9. Bei einem 3jährigen Knaben, der unter heftigen Kopfschmerzen und Krämpfen litt, wirkte die Palliativtrepanation ebenfalls ausserordentlich mildernd auf die Hirndrucksymptome. Die doppelseitige Stauungspapille ging zurück.

10. Ein 22jähriger Soldat, der früher stets gesund war, klagte im zweiten Dienstjahre über Kopfschmerzen, zu denen sich allmählich Erbrechen und starker Schwindel hinzugesellten. Herr Oberstabsarzt Herhold in Altona machte eine Palliativtrepanation. Hierdurch schwanden Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Das Sehvermögen, welches in der letzten Zeit vor der Operation beträchtlich abgenommen hatte, besserte sich von Tag zu Tag, so dass Juni 1905 Patient in gebessertem Zustand entlassen werden konnte. Einige Wochen später trat unter erneuten Kopfschmerzen eine Anschwellung über der Operationsstelle auf. Im Militärlazarett wurde eine Punktion an der letzteren vorgenommen, wonach die Kopfschmerzen und die Anschwellung verschwanden.

Als am 18. August 1905 der wieder sehr über Kopfschmerzen klagende Patient in die chirurgische Poliklinik unseres Krankenhauses kam, hatte er eine hernienartige Anschwellung über der linken Kleinhirnhemisphäre. Er verlangte, wieder punktiert zu werden. Der betreffende Arzt entsprach nicht diesem Ansinnen, sondern veranlasste seine Aufnahme auf die stationäre Abteilung. Hier wurde ein Schnitt über der Anschwellung gemacht, um festzustellen, ob ev. ein Tumor vorliege. Die Vermutung bestätigte sich, und der Kleinhirntumor wurde von Herrn Dr. Wiesinger entfernt. Es war ein Sarkom. Am 23. September 1905 war die Operationswunde geheilt, die Stauungspapille zurückgegangen, der Gang sicherer und der Kopfschmerz verschwunden. Am 3. Dezember wieder Gehstörung, Schwindel, Kopfschmerz und Stauungspapille. Über dem Hinterhaupt befand sich jetzt eine faustgrosse Vortreibung, über die zwei glatte Narben verliefen. Es wurde die Geschwulst reseziert, worauf die Hirndrucksymptome nachliessen. Hier in diesem Falle zeigte sich nachher noch in frappanter Weise, wie die Hirndrucksymptome beeinflusst wurden durch Eröffnung der intermeningealen Räume. Sowie keine Cerebrospinalflüssigkeit abfloss, stellte sich Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit und Stauungspapille wieder ein. Nach Einlegung eines Drains und Wiederabfluss der Cerebrospinalflüssigkeit hörten die quälenden Hirndrucksymptome auf und die Stauungspapillen waren verschwunden.

Im Januar 1906 trat der Exitus ein; die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre war sarkomatös infiltriert.

Folgende Fälle haben hauptsächlich chirurgisches Interesse:

Den ersten haben wir durch die Güte des Herrn Dr. Sick mitbeobachten können; den zweiten sahen wir auf der Abteilung des Herrn Dr. Wiesinger, von dessen damaligem Sekundärarzte Herrn Dr. Schlagintweit der Fall ausführlich publiziert wurde.

11. Ein 30jähriger Telegraphenarbeiter erkrankte Weihnachten 1904 mit Kopfschmerzen, die anfangs nur bei starkem Lachen auftraten. Seit dem 21. April 1905 stellte sich fast täglich des Morgens im nüchternen Zustand Erbrechen ein. Die Kopfschmerzen traten häufiger auf, wurden meist in den Hinterkopf verlegt, von wo sie nach vorne ausstrahlten. Patient arbeitete seit 3½ Jahren mit Blei.

Der kräftige, gut genährte Mann hatte einen Bleisaum an den Zähnen. Beiderseits bestanden mächtige Stauungspapillen mit kleinen Hämorrhagien. Die Pupillen reagierten auf Lichteinfall und bei Akkommodation. Die linke Pupille war grösser als die rechte. Die Patellarreflexe waren beiderseits lebhaft: Fussklonus war beiderseits angedeutet. Babinskisches Phänomen nicht vorhanden. Beklopfen des Schädels nirgends schmerzhaft. Patient schwankte beim Gehen und hielt den Kopf nach vorne gebeugt. Am 24. VI. wurde eine linksseitige Abduzenslähmung konstatiert. Mehrmals heftiges galliges Erbrechen. Patient wurde beim Aufstehen ohnmächtig. Rapide Verschlechterung des Befindens. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

Am 26. April 1905 wurde von Herrn Dr. Sick in Chloroformnarkose ein grosser Hautmuskelperiostlappen über dem Hinterhaupte etwas links von der Mittellinie angelegt. Eröffnung des Schädels mit Hammer und Meissel. Freilegung des Kleinhirns, Erweiterung der Öffnung mittelst Knochenzange. Das Gehirn drängte sich in den Defekt vor. Die Dura pulsierte wenig. Inzision derselben. Dabei blutete ein kleiner Venensinus, der tamponiert wurde. Die Punktion der linken Kleinhirnhemisphäre ergab eine goldgelbe seröse, sterile Flüssigkeit, welche mikroskopisch nichts für einen Tumor Charakteristisches enthielt. Der Lappen wurde wieder zurückgeklappt und mit Seidennähten fixiert. Durch den linken unteren Mundwinkel wurde der im Defekt liegende Tampon herausgeleitet.

27. VI. Geringe Nachblutung. Entleerung von reichlichem Liquor cecebrospinalis. Der Augenhintergrund war noch unverändert. Subjektives Befinden gut.

30. VI. Es floss massenhaft Liquor cerebrospinalis ab. Stückweise Entfernung des Tampons. Kopfschmerzen geschwunden. Stauungspapille links geringer geworden; rechts war sie noch unverändert.

9. VII. Immer noch massenhafter Abfluss von Liquor. Die linke Stauungspapille war wieder etwas geringer geworden, rechts dagegen noch unverändert. Patient las jetzt wieder anstandslos die Zeitung und zeigte eine ausserordentliche Euphorie.

16. VII. Patient steht auf. Es fliesst kein Liquor mehr ab. Schwindel und Kopfschmerz verschwunden.

26. VII. Stauungspapille hat jetzt auch rechts abgenommen. Visus gut. Abduzenslähmung ist beträchtlich zurückgegangen. Gang tadellos; kein Schwindel mehr. Sehnen- und Hautreflexe normal. An der linken Nackenseite unter der Muskulatur eine hernienartige Anschwellung, die ganz leicht pulsierte. Geheilt entlassen.

Am 22. Februar 1906 stellte sich Patient uns wieder vor. Er hatte über nichts zu klagen. Am Nervensystem war nichts mehr nachzuweisen. Der Augenhintergrund zeigte beiderseits eine Abblassung der Papillen; das Gesichtsfeld war beiderseits konzentrisch eingeschränkt. S beiderseits $^6/_9$.

Fall 12. Es handelte sich um ein 20 jähriges Mädchen, das am 24. März 1903 im Krankenhause wegen Nackenschmerzen aufgenommen wurde. Es war stets gesund gewesen, hatte aber im 17. Jahr einen Ausschlag am ganzen Körper gehabt. Die Unterkieferdrüsen rechterseits, sowie die rechte Nackenseite war geschwollen, druckempfindlich; die Nackenfurche war verstrichen. In den nächsten Tagen Erbrechen. Am 14. April Vermehrung der Nackenschwellung. Die Probepunktion war resultatlos. Nach 14 Tagen klagte die Patientin über heftiges Schwindelgefühl, Schwerhörigkeit und Kopfschmerz, namentlich beim Gehen. Ausserdem Nachlass des Sehvermögens. Die Untersuchung ergab eine doppelseitige Stauungspapille; im Gesichtsfeld konnte ein ziemlich central gelegenes bitemporales, hemianopisches Skotom festgestellt werden. (Von den sehr verbreiterten, hohen, mit Hämorrhagie besetzten Papillen zog beiderseits ein dreieckiges weissgelbes Feld bis zur Macula. Vergl. Fall L. L. pag. 570.)

Nach unserer Ansicht handelte es sich entweder um die Äusserungen einer extra- und intrakraniellen Syphilis, um eine gummöse Meningitis an der Basis, speziell am Chiasma; oder um einen Tumor cerebri, bei welchem der erweiterte Rezessus des 3. Ventrikels einen Druck auf die gekreuzten Bestandteile des papillomakulären Faserbündels beiderseits ausgeübt hatte.

Da das Sehvermögen in bedrohlicher Weise abnahm, und eine inzwischen eingeleitete antiluetische Kur gar nichts genützt hatte, so wurde von Herrn Dr. Wiesinger die im Nacken hinter dem linken Ohr befindliche Geschwulst freigelegt und die Schädelhöhle eröffnet. Es fanden sich auf der Aussen- und Innenseite des Knochens Echinokokkusblasen. Dieselben wurden entfernt. Nach 18 Tagen konnte Patient wieder lesen. Die Stauungspapillen waren zurückgegangen. Am 22. August konnte die Patientin völlig geheilt entlassen werden. Über der Haut, welche den Knochendefekt am Schädel deckte, fühlte man etwas Pulsation. Die Dura war nicht inzidiert worden.

Nach 1907 haben wir noch eine ganze Anzahl von Palliativtrepanationen in unserem Krankenhause beobachtet:

Einen völligen Rückgang der Stauungspapille beobachteten wir in folgendem Falle, den wir nicht anders als einen regressiven Hirntumor oder eventuell Pseudotumor betrachten können.

Fall 13. Ein 19jähriger Schlosser erkrankte mit Schwäche der rechten Hand, der sich nach 4 Wochen auch eine Schwäche im rechten Bein anschloss. Kopfschmerz, viel Gähnen, Schlafsucht.

Er will auf die rechte Hand gefallen sein.

Status praesens: Rechtsseitige Hemiparese inkl. des rechten Mundfazialis; Sehnenreflexe rechts lebhafter als links, Abdominalreflex fehlt rechts; links vorhanden. Babinskisches Phänomen beiderseits vorhanden, keine Ataxie; Sensib. intakt. Links leichte Ptosis. Pupillen gleich weit, reagierten gut. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapillen. S = 1; Gesichtsfeld auch für Rot normal; etwas konzentrisch eingeschränkt. Geruch, Geschmack normal. Lumbaldruck 270 mm.

Da die Kopfschmerzen ausserordentlich zunahmen und ein Traitement mixte gar keinen Erfolg hatte, wurde über der linken Centralwindung eine Trepanation angelegt. Ein Tumor wurde nicht gefunden.

Die Stauungspapillen gingen innerhalb 4 Wochen ganz zurück. Die rechtsseitige Parese inkl. Fazialis, sowie die linksseitige Ptosis blieb. Pat. verlor den Kopfschmerz und Schwindel.

Gegenwärtig sind 4 Jahre seit der Trepanation verflossen. Patient ist als Wächter angestellt und versieht seinen anstrengenden Dienst trotz der noch restierenden Parese im rechten Arme sehr gut. Die rechte Hand ist blaurot zyanotisch, viel kühler als die linke. Lagevorstellung in der rechten Hand gut; ebenso Tastempfindung. Schmerzempfindung etwas herabgesetzt.

Augenhintergrund normal; vielleicht sehen die Papillen etwas blasser aus als in der Norm. Sehschärfe beiderseits = 1.

Nicht immer ist der Erfolg einer Palliativtrepanation so günstig. In 5 Fällen unserer Beobachtung ging die Stauungspapille zwar zurück, es entwickelte sich aber eine Atrophie ohne progressiven Charakter in mehr oder weniger rascher Zeit, wie in dem zuerst mitgeteilten Falle, den wir jetzt 13 Jahre lang in Beobachtung haben.

Wir verfügen auch über einige Beobachtungen, bei denen die Trepanation ohne Nutzen blieb.

Fall 14. So bei einem 9jährigen Jungen, bei dem es sich um ein sehr grosses zystisches Peritheliom an der Hirnbasis gehandelt hatte.

Fall 15. Ferner bei einem 36jährigen Offizier, bei dem sich nach einem Sturz eine Gehstörung, dann Abnahme des beiderseitigen Hör- und Sehvermögens eingestellt hatte. Patient hatte eine beiderseitige Stauungspapille. Die Diagnose wurde auf einen Tumor cerebri gestellt. Um den geistig ganz klaren, völlig tauben Patienten vor gänzlicher Erblindung zu bewahren, wurde eine Palliativtrepanation gemacht: jedoch ohne Erfolg.

Patient starb nicht lange nachher im Koma. Die Sektion ergab eine diffuse Sarkomatose an der Basis. Beide Acustici, beide Optici und das Chiasma waren von den Sarkommassen durchwachsen. Natürlich konnte in einem solchen Falle die Trepanation nicht viel nützen.

Im Falle 16 trat unmittelbar nach der Trepanation eine Verschlechterung ein, indem sich bei der 24jährigen Frau Sopor einstellte. Exitus nach einigen Tagen. Die Stauungspapillen hatten sich in diesem Fall nicht zurückgebildet. Der üble Erfolg ist hier durch den Sitz des Tumors zu erklären. Letzterer befand sich an der Hirnbasis und übte einen so starken Druck auf den Pons und die Vierhügelgegend aus, dass der Aquaeductus Sylvii verlegt wurde. Hierdurch staute sich der Liquor in den Hirnventrikeln und die dekompressive Wirkung der Trepanation konnte nicht zur Geltung kommen.

17. 18. In 2 Fällen, in denen wir wegen der quälenden Hirndrucksymptome zur Palliativtrepanation rieten, waren die Patienten leider schon erblindet, Dies ist ein Fingerzeig, mit der Palliativtrepanation nicht zu lange zu warten.

§ 238. Zum Schlusse noch einige praktische Bemerkungen: Als Zeitpunkt des operativen Eingriffes wählen wir den Beginn der Herabsetzung des Sehvermögens. Operiert man nach diesem Zeitpunkt, so bleibt sehr leicht eine Opticusatrophie zurück, wie z. B. im 1. Falle.

Als Ort der Trepanation empfehlen wir in erster Linie diejenige Stelle der Hirnschale, unter welcher man den Tumor vermutet. Ist eine Lokaldiagnose gar nicht zu stellen, so raten wir, über dem rechten Parietallappen zu trepanieren, da von dieser Gegend aus am wenigsten Ausfallssymptome zu befürchten sind.

Was die Trepanation über den Kleinhirnhemisphären betrifft, so ist dieselbe nach unseren Erfahrungen nicht so gefährlich, wie man früher annahm. Man muss nur sehr vorsichtig zu Werke gehen und nach Freilegung der Dura erst eine Zeitlang warten, bevor man dieselbe eröffnet.

Harvey Cushing (1176) empfiehlt die subtemporale Dekompression. Die meisten Autoren folgen seinem Rat. Cushing hält im Gegensatze zu unseren Erfahrungen eine Eröffnung der Dura nicht für nötig. Derselben Ansicht sind Spiller und Frazier (1177); ebenso Chipault (1178)), während Bruns (1179), Chevallerau und Druault (1180), Dupont (1181), Dianoux (1182) und Fürstner (1183) ebenso wie wir, glauben, dass zur dauernden Druckherabsetzung die einfache Trepanation nicht genüge, sondern eine In- oder Exzision der Dura notwendig sei.

Kürzlich demonstrierten Scheffer und de Martel (1184) eine 35jähr. Frau, die nach einer grossen Kraniektomie in der Parietalgegend ohne Inzision der Dura seit sieben Monaten ihre Stauungspapille, Kopfschmerzen und Erbrechen verloren hatte.

In der Diskussion sagte Babiniski, dass dies gewöhnlich nicht genüge, um eine Stauungspapille zum Rückgang zu bringen. Wohl aber scheine es möglich zu sein, wenn man die Schädelöffnung sehr gross anlege. Er meinte daher, es empfehle sich, zunächst eine ausgiebige Trepanation zu machen; ginge nach einigen Tagen die Stauungspapille nicht zurück, so sei die Inzision der Dura gerechtfertigt.

E. von Hippel (1171) hat sich 1908 eingehend mit der Frage der Palliativtrepanation bei der Stauungspapille befasst und zwar auf Grund eingehender Literaturstudien.

Er hat 221 Fälle, die in den verschiedenen Ländern publiziert worden waren, gesammelt.

Von diesen 221 starben im Anschluss an die Operation oder direckt bei derselben 53, bei den übrigen 168 ging die Stauungspapille 100 mal zurück; 18 mal tat sie es nicht; in den übrigen fehlten verwertbare Angaben.

In 24 war das Sehvermögen vor dem Eingriff praktisch brauchbar. v. Hippel versteht darunter S = mindestens 1/10). Von diesen wurden 21 erhalten bezw. gebessert; 1 verschlechtert, wo der Tumor, wie die spätere Sektion ergab, direkt die Sehbahnen komprimiert hatte, 2 starben im direkten Anschluss an die Operation („sehr vorgeschrittenes Leiden, enorm grosser Tumor, sehr schwerer Krankheitszustand, völlige Gehstörung“).

In diesen beiden war die Stauungspapille ein Spätsymptom des Allgemeinleidens gewesen. Eine erhebliche Besserung erfuhr das Sehvermögen noch in 14 Fällen, die sicher vor der Operation im praktischen Sinne unbrauchbares Sehvermögen besassen. Hier war noch gerade vor dem Eintritt unheilbarer Erblindung operiert worden. Ferner war eine erhebliche Besserung des Visus zu verzeichnen in 26 Fällen, wo die Beschaffenheit desselben vor der Operation aus den Angaben der Krankengeschichten nicht zu entnehmen ist. Zusammen waren 61 Erfolge quoad visum unter 168.

v. Hippel resümierte: Die Aussichten für das Sehvermögen sind günstige, wenn frühzeitig, dagegen sehr schlechte, wenn spät (immer in bezug auf die Stauungspapille gemeint) operiert wird.

Das rasche Verschwinden der Stauungspapille nach der Trepanation wurde ausser von uns von verschiedenen Autoren beobachtet:

so von Cushing: Derselbe sah 2 mal eine Stauungspapille in wenigen Stunden flach werden; davon eine von 7 D Prominenz in 3 Stunden.

Bruns notierte ein Zurückgehen der Stauungspapille vom Tage der Operation an.

In v. Krüdeners (1185) Fall I war die Stauungspapille zwei Tage nach der Operation um 2 D abgeschwollen; im Fall IV ging sie sehr rasch zurück.

In Kochers und Lardys Fall ging sie nach 4 Tagen gänzlich zurück.

d) Rückgang der Stauungspapille nach operativem Eingriff beim Hirnabscess.

§ 239. In allen Fällen von diagnostizierten Hirnabscess ist der chirurgische Eingriff indiziert. Macewen (1273) hat unter 30 Fällen 24 mal operiert. 23 wurden geheilt, 7 starben.

Nach der Entleerung der Abscesses gehen rasch die Hirndruckerscheinungen und mit ihnen die Stauungspapille zurück. Wir verweisen auf

die früher mitgeteilten Fälle von Mann, Lomayer, Greenfield, Sachsalber, Miburg, Möller, Manasse, Graff, Uhthoff, Knapp und Silbermark, Saenger und Sick u. a. (vgl. pag. 652 u. 640).

Wir selbst beobachteten im letzten Jahre nach operativer Entleerung von otitischen Abscessen in 3 Fällen einen meist raschen Zurückgang der Stauungspapille.

Trepanationen bei Apoplexia cerebri ist selten ausgeführt worden. Angelucci hat einen derartigen Fall mitgeteilt (vgl. pag. 710).

In diesem Falle bestand eine Stauungspapille und Abnahme der Sehkraft.

Ein gleicher Effekt wurde in den von uns auf pag. 699 referierten Fällen von Babinski und Chaillous, Wilms und Fehr mit Stauungspapille bei Meningitis serosa erzielt.

Dass auch eine bei einer Schädelfraktur aufgetretene Stauungspapille nach einer Trepanation zurückgehen kann, ersehen wir aus dem pag. 624 mitgeteilten Fall von Babinski und de Beck pag. 623.

Endlich sah Kretschmann (pag. 667) ein Verschwinden der Stauungspapille bei Otitis mit Sinusthrombose nach der Trepanation eintreten.

§ 240. Was nun die anderen druckentlastenden Operationen betrifft, so haben wir

1. die Lumbalpunktion,
2. die Punktion der Ventrikel,
3. den Anton-Bramannsche Balkenstich,
4. die sellare Palliativtrepanation von A. Schüller,
5. die Neisser-Pollacksche Hirnpunktion anzuführen.

Dass die Lumbalpunktion den intrakraniellen Druck herabsetzen kann, ist zweifellos; jedoch ist die Entlastung nur eine vorübergehende, da es nicht tunlich ist, mehr als 50—70 g abzulassen.

Bei Verdacht auf Tumor, speziell in der hinteren Schädelgrube, ist dieses Verfahren nicht ungefährlich. 1910 hat Marinesco (1186) in 3 Fällen den Tod kurz nach der Lumbalpunktion eintreten gesehen. Auch von anderen Autoren wurden ähnliche Erfahrungen gemeldet. Als Ursache wird angenommen, dass infolge der ansaugenden Wirkung des ausfliessenden Liquors das Kleinhirn und die Med. oblongata in das Foramen magnum eingeklemmt werden.

Ferner traten auch Blutungen in die Hirngeschwulst oder in deren Umgebung ein.

Dagegen dürfte sich die Lumbalpunktion bei Meningitis serosa, bei Hydrocephalus, bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis empfehlen; ebenso bei schweren Schädeltraumen.

Es liegt auch eine Reihe von Erfahrungen vor, in welchen die Stauungspapille bei diesen Affektionen nach wiederholten Lumbalpunktionen sich zurückgebildet hat, so in den schon mitgeteilten Fällen von Chaillous bei Schädelfraktur, von Kroenig bei basaler gummöser Meningitis und Göppert bei Pachymeningitis haemorrhagica.

2. Über die Punktion der Hirnventrikel haben wir persönlich nur geringe Erfahrung. Wir haben sie in einem Falle unbeabsichtigt angewendet, als wir die Neisser Pollacksche Hirnpunktion machten. Wir gerieten bei einem Manne mit Tumor im Parietallappen in den erweiterten Seitenventrikel. Es entleerte sich ziemlich rasch und reichlich Liquor cerebrospinalis. Nach diesem Eingriff schwanden die Kopfschmerzen, und die Stauungspapille ging zurück. v. Beck (497) sah Verschwinden der Stauungspapille nach 3maliger Punktion der rechten Seitenventrikel bei einem an Meningitis serosa leidenden 14jährigen Knaben mit chron. Otitis media. Keen und Sahli berichten von ähnlichen Erfolgen.

In einem anderen Falle unserer Beobachtung wurde bei einem Tumor die Ventrikelpunktion gemacht mit anschliessender Drainage des Ventrikels. Der Exitus trat bald darauf ein.

3. Als neue druckentlastende Operation ist der Anton-Bramannsche Balkenstich zu nennen (vergl. § 193 pag. 699).

Diese Operation bezweckt, wie wir schon dort erwähnten, die Herstellung einer Verbindung zwischen dem Ventrikel und dem subduralen Raum. Dieselbe kann nach den Mitteilungen Antons monatelang bestehen bleiben.

Anton (755) hat Rückgang der Stauungspapille nach dem Balkenstich beobachtet.

Ob sich diese Methode einbürgern wird, ist fraglich. Erstens ist eine Verletzung des Balkens keine gleichgültige Sache; zweitens ist nicht bei jedem Tumor ein Hydrocephalus int. vorhanden. Drittens hat man nicht Gelegenheit ev. den Tumor zu finden, welche Chance immerhin die Palliativtrepanation gewährt, die man, wenn irgend möglich, am Orte oder in der Nähe des vermuteten Hirntumors anlegt.

Immerhin sind die Resultate, welche Anton in der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte vom 3. Oktober 1911 erwähnte, recht bemerkenswert. Er hatte zusammen mit Bramann den Balkenstich in 50 Fällen angewendet und zwar bei 17 Hydrocephalen, 24 Tumoren, 4 Fällen mit der Diagnose Cysticerkus, 2 Epilepsien, je einem Falle von luetischer und einfacher Meningitis und 1 Turmschädel.

Bei Tumoren in den Seitenventrikeln hatte das Verfahren nur vorübergehenden Erfolg. Ungünstig wirkte es bei Vierhügeltumoren. Dagegen ist bemerkenswert, dass das Sehvermögen in 2 Fällen von Cysten im 4. Ven-

trikel erhalten blieb, bei denen durch die nachträgliche Eröffnung des Kleinhirns und Eröffnung des 4. Ventrikels die Stauungspapille zum Verschwinden gebracht wurde.

Anton selbst zog folgende Schlussfolgerungen aus seinen Erfahrungen:

a) Der Balkenstich stellt eine einfache Operation dar, durch welche die Druckentlastung des Gehirns vom Dache der Seitenventrikel aus geleistet wird, und wobei die Rinde und Leitungsbahnen der konvexen Grosshirnwand geschont werden. b) Es wird dadurch eine Kommunikation zwischen Ventrikelhöhle und Subduralraum für längere Zeit gesetzt. c) Dadurch ist für den Liquor cerebralis nicht nur ein grösseres Ausbreitungsgebiet, sondern auch eine viel grössere und mannigfaltigere Resorptionsfläche geschaffen und eine Körperhöhle mit der anderen in aseptischer Weise verbunden. d) Durch die Hohlsonde in den Gehirnhöhlen kann auch der dritte Ventrikel zur Kommunikation mit den anderen Hirnhöhlen gebracht werden. Dies ist wünschenswert, weil der dritte Ventrikel sich mitunter gesondert erweitert und weil seine dünnen Wandungen leicht den Druck auf die Basis weiterleiten und auf das Chiasma opticum drücken. e) Sehr schätzenswerte Dienste leistet das Verfahren als Voroperation bei Entleerung von Cysten im vierten Ventrikel. f) Nach der Eröffnung der Ventrikel können auch therapeutische Infusionen vorgenommen werden. Insbesondere kann die von Horsley vorgeschlagene Durchspülung des Centralnervensystems nicht nur vom Subduralraum, sondern auch von den Ventrikeln aus geschehen.

4. Über die sellare Palliativtrepanation haben wir noch gar keine Erfahrung. Diese druckentlastende Operation wurde von A. Schüller (1187) empfohlen und zwar auf Grund seiner Röntgen-Studien. Bei Steigerung des intrakraniellen Druckes hat er eine Usurierung im Bereiche der Schädelbasis und speziell auch an der Sella turcica gesehen. Hier kann nun die basale Palliativtrepanation gemacht werden in Analogie des operativen Verfahrens von Schloffer und namentlich des endonasalen Vorgehens von Hirsch bei der Entfernung von Hypophysistumoren.

Als Indikationen für sellare Palliativtrepanation stellt Schüller auf:

a) Hirntumoren unbestimmbaren Sitzes,
b) Hydrocephalus chronicus,
c) Turmschädel,
d) Tumoren oder Cysten innerhalb oder an der Basis des dritten Ventrikels,
e) hartnäckige Migräne, Epilepsie und Psychosen, falls das Röntgenbild Anhaltspunkte gibt für das Bestehen eines Missverhältnisses zwischen Schädel und Inhalt.

Ebenso wie Siegmund Auerbach (1188) haben auch wir Bedenken, ob dieses neue von Schüller erdachte Verfahren wegen der grösseren Infektionsgefahr im Vergleich zur dekompressiven Trepanation zu empfehlen sei.

5. Was die Neisser-Pollacksche Hirnpunktion (1189) betrifft, so halten wir dieses Verfahren bei traumatischem Hämatom für empfehlenswert.

Wir haben aber bei der Hirnpunktion zu diagnostischen Zwecken post mortem erhebliche Blutungen in den Stichkanälen gesehen.

Wenn man nun auch in Berücksichtigung zieht, wie unsicher es ist, die Diagnose auf einen Hirntumor zu stellen; wie unmöglich es noch scheint, zwischen Tumor, Hydrocephalus, Pseudotumor und basaler chronischer Meningitis eine absolut zutreffende Entscheinung zu treffen, so ist dieses Verfahren nur im äussersten Notfall in Anwendung zu ziehen, und zwar nur von einem geübten Chirurgen, der sofort zur Trepanation vorbereitet sein muss.

Sollte man zur Hirnpunktion schreiten, so möchten wir die von Siegmund Auerbach (l. c.) angegebene Methode befürworten, die darin besteht, dass unter lokaler Anästhesie zuerst eine kleine Inzision gemacht und dann mit der Doyenschen Fräse eine kleine Trepanationsöffnung von ca. 0,5 cm Durchmesser angelegt wird.

Der mikroskopische Befund bei der Stauungspapille.

§ 241. Der mikroskopische Befund bei der Stauungspapille gestaltet sich selbstverständlich verschieden, sofern man dieselbe im Beginne des Leidens, auf der Höhe desselben oder im Stadium der neuritischen Atrophie untersucht.

Bei der vollentwickelten Stauungspapille sehen wir den intraokularen Teil des Sehnerven auf Längsschnitten pilzartig hervorragen und die geschwollene Papille mit wulstartiger Verdickung gegen die Netzhaut vordrängen und meist das Ende desselben nach hinten umschlagen (vgl. Figur 147, die rechte Seite der Papille). In anderen ziemlich häufig vorkommenden Fällen erstreckt sich eine Nervenfaserfalte — der periphere Teil des Papillenwulstes — spitzkeilförmig zwischen die Retina und ihr Pigmentepithel, so dass dieselbe auf kurze Strecke von der Chorioidea abgelöst wird. Durch diese Beeinträchtigung und Verdrängung der Netzhaut über dem Foramen chorioideae wird klinisch die Verbreiterung des blinden Flecks bei der Stauungspapille hervorgerufen.

Unter den Präparaten Kamphersteins (166) fand sich ein Fall, bei welchem die Papille nur auf der einen Seite stark prominent und die Retina weit zurückgedrängt war, auf der anderen Seite der gleichen Papille war ein leichtes Ödem vorhanden und die Retina hier nicht zurückgedrängt (vgl. auch die Abbildung pag. 752).

Diese wulstartige Überlagerung der eigentlichen Papillengrenzen bei der frischen Stauungspapille kommt zustande, indem durch die Schwellung des Sehnervenkopfes die Nervenfaserbündel, und namentlich die am Rande des Chorioideallochs verlaufenden, nicht in dem gewöhnlichen bogenförmigen Verlauf in die Nervenfaserschicht der Netzhaut einschwenken, sondern hier, fast rechtwinkelig umbiegend, zunächst parallel der Chorioidea hinziehen, um dann mit der Convexität nach aussen gerichtet, weiter in die Nervenfaserschicht der Netzhaut überzugehen (vgl. Figur 147 rechte Seite). Dadurch entsteht für die peripher gelegene Nervenfaserschicht an dieser Stelle ein fast S-förmiger Verlauf. Diese wulstartige Überlagerung trägt sehr wesentlich zu der steilen

Prominenz der Papille bei, die wir ja ophthalmoskopisch an dem steilen Umbiegen der Centralgefässe als Charakteristikum der Stauungspapille deutlich zu erkennen vermögen. Das Nervenfasergewebe zeigt im Vereine mit dem Stützgewebe durch das Ödem einen spongiösen Charakter, und es setzt sich diese Auflockerung mehr weniger weit, oft sogar noch um eine ganze Papillenbreite in die Sehnervenfaserschicht der Netzhaut fort, wodurch im ophthalmoskopischen Bilde die Verbreiterung der Papille noch grösser erscheint.

Zwischen den einzelnen Nervenfasern findet man rundliche und ovale Lücken, die teilweise mit geronnenem Transsudate gefüllt sind. Die physiologische Exkavation ist bei der frischen Stauungspapille kleiner und flacher geworden und kann unter Umständen ganz aufgehoben sein.

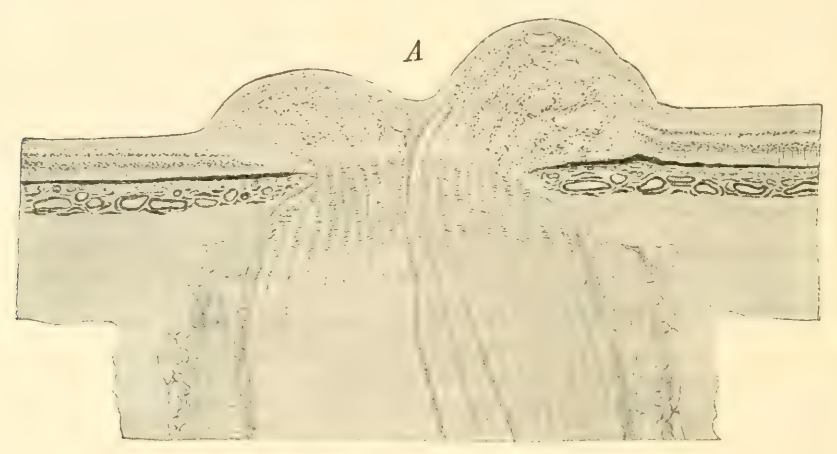


Fig. 147.

Nach Greeff. Lehrb. der Augenheilk. von Axenfeld, pag. 556.
Schnitt durch eine Stauungspapille. Die Papille ist stark nach der Glaskörperseite *A* vorgetrieben und verbreitert, die Lamina cribrosa nach vorne zu konvex, der intervaginale Raum zu ausgedehnt.

Bei längerem Bestande der Stauungspapille finden wir dieselbe von breiten Streifen von Rundzellen durchsetzt, welche die Bindegewebsbündel begleiten. Die Gefässe und die Kapillaren sind vermehrt und ihre Wandungen verdickt, die Centralgefässe aber weit und klaffend. Die Nervenfasern selbst erscheinen oft unregelmässig verdickt varikös, und enthalten häufig Körnchenzellen und Fettkugeln infolge der Degeneration des Myelins. Zwischen denselben findet man zuweilen Corpora amylacea. Ferner durchsetzen auch häufig Hämorrhagien und Fettkörnchenzellen das Gewebe.

Die Lamina cribrosa ist gegen das Bulbusinnere convex vorgebuchtet. Von 42 Stauungspapillen Kamphersteins war dies 33 mal der Fall und 9 mal nicht. Elschnig fand unter 44 Stauungspapillen nur 3 mal keine Vorbuckelung.

Die Lamina zeigt hierbei die verschiedensten Übergänge von leichtem Konvexsein nach dem Bulbus hin bis zu ballonartigem Aufsitzen auf dem

Loche der Chorioidea, je nach dem Grade der Stauung. Die dünnen Faserzüge derselben sind dann weit auseinandergedrängt, sehr breite Zwischenräume zwischen sich lassend, die durch das Ödem gefüllt sind. Nach den Erfahrungen Elschnigs und auch Kamphersteins ist dabei genau zu trennen zwischen dem Verhalten der chorioidealen und der skleralen Partie der Lamina. Das Verhalten der letzteren braucht dabei nicht immer dem Verhalten der chorioidealen Lamina zu entsprechen; denn oft ist bei der skleralen Partie derselben, wenn die chorioideale Partie schon bedeutend vorgebuchtet ist, der nach hinten convexe Bogen nur ausgeglichen, so dass sie gradlinig die Sehnervenaxe schneidet.

Während man in der überwiegenden Zahl von Fällen kein Zeichen von Entzündung, sondern höchstens eine Wucherung der endothelialen Elemente findet, trifft man manchmal auch echte Entzündungsvorgänge, besonders in der Umgebung der erweiterten Blutgefässe, welche an Zahl vermehrt erscheinen.

Scimemi (876) hat in Stauungspapillen neben Ödem und Blutungen stets mehr oder weniger Hyperämie, Gefässneubildung, Exsudate und Rundzelleninfiltration in der Papille, der angrenzenden Retina und Chorioidea gesehen; ferner Zellinfiltration im Opticus in der Nähe des Bulbus, und im Zwischenscheidenraum körniges Exsudat.

Victor Horsley (1190) hat besonders darauf aufmerksam gemacht, dass das Papillenödem, welches durch Steigerung des Hirndrucks verursacht worden ist, immer vom oberen nasalen Quadranten der Papille beginne und zuletzt den unteren temporalen Quadranten befalle.

von Krüdener (877) fand bei Stauungspapille nach rechtseitigem Hirntumor mikroskopisch: leichte entzündliche Veränderungen (kleinzellige, sehr spärliche Infiltration) besonders an der Papille und im intrakanalikulären Teile des Sehnerven: Neuritis interstitialis und parenchymatosa.

Kuhnt (1196) hatte bei einem früh zur Autopsie gelangten Falle beobachtet, dass die Schwellung der Papille durch die in der gestauten Lymphe gequollenen Achsencylinder hervorgerufen war. Entzündliche Veränderungen waren nicht nachweisbar.

§ 242. Bei eintretender Atrophie geht die Schwellung der Papille zurück. Vor allem schwinden die seitlichen wulstartigen Verdickungen. Die Nervenfasern rücken wieder näher aneinander und nehmen später bei vollständiger Atrophie ihren alten Platz wieder ein. Doch erscheint die Lamina nach Kampherstein jetzt wellig und faltig, fast als wäre sie durch das Ödem zu gross geworden für ihre alte Stelle. Mit dem Schwunde der Nervenfasern verbreitert sich das Stützgewebe und rückt näher aneinander. Es tritt eine reaktive Wucherung der Glia ein. Die Gefässe zeigen eine starke Wandverdickung, so dass das kleine Lumen oft in einem grossen Missverhältnisse zur Dicke der Wandung steht. Die kleinen Gefässe sind zum Teil obliteriert.

Bei Fürstners Fall (880) waren innerhalb des Opticusstammes Vergrösserungen und Wucherungen der Gliazellen vorhanden. Die Veränderungen

an der nervösen Substanz waren die bekannten: Quellung und Zerfall in den Randpartien besonders ausgeprägt. Als Ursache für die Quellungs- und Proliferationsvorgänge werden Behinderungen des Lymphstromes bezw. des Abflusses durch Veränderungen der Opticusscheide angenommen.



Fig. 148.

Ampullenartige Erweiterung des Zwischenscheideraumes in der Nähe des Bulbus bei einem Fall von Stauungspapille durch Gehirntumor.

Im Jahre 1873 veröffentlichte Rothmund (1274) eine mikroskopische Sehnervenuntersuchung eines Falles von Sarkom der rechten Grosshirnhemisphäre, ohne dass sich im subvaginalen Raume vermehrte Flüssigkeit oder Zellproliferation vorgefunden hätte. Es zeigte sich eine beträchtliche Strecke vor dem Skleralloche eine starke Kernwucherung zwischen den Opticusfasern. Unmittelbar vor der Lamina cribrosa häuften sich die Kerne so, dass es nur schwer möglich war, Nervenfasern mit Sicherheit zu erkennen. In der 2 mm hervorragenden Papille waren die Nervenfasern fast ganz verschwunden. An ihrer Stelle fanden sich neugebildete Bindegewebsmassen und Blutgefässe.

§ 243. Von jeher hat bei der pathologischen Anatomie der Stauungspapille die ampullenförmige Ausdehnung der Sehnervenscheiden eine grosse Rolle gespielt.

Wir geben in Fig. 148 die Abbildung einer solchen Ampulle, wie sie sich bei der Herausnahme des Sehnerven äusserlich darstellt, und heben zu-

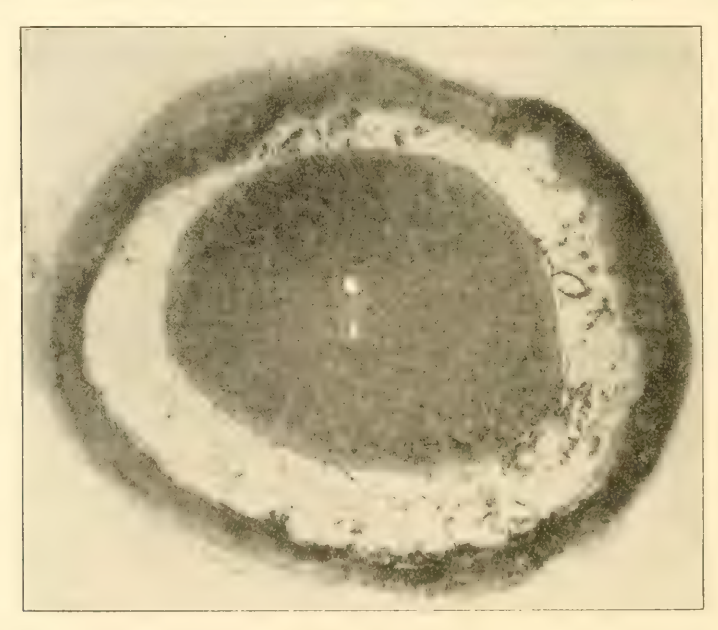


Fig. 149.

Ampullenartige Erweiterung der Opticusscheiden bei einem Fall von Stauungspapille ohne Hirndrucksteigerung. Der Zwischenscheidenraum ist ungleichmässig um den Sehnerven herum erweitert.

gleich hervor, dass beschränkte Erweiterungen des Zwischenscheidenraums an dieser Stelle einen keineswegs seltenen Befund auch in solchen Fällen bilden, wo von pathologischer Flüssigkeitsansammlung im Gehirn und seinen Häuten keine Rede war (vgl. Fig. 149). In den meisten Fällen, d. h. in 65% der von Kamphersteín untersuchten Stauungspapillen nach Cerebralerkrankungen bestand eine Erweiterung des Zwischenscheidenkanals. Elschnig fand an 26 Augen mit Stauungspapille 15 mal eine Erweiterung desselben. Die Fälle Kamphersteins sind jedoch wiederum zu trennen in solche, bei welchen eine wirklich starke Erweiterung des Scheidenraumes gefunden wurde (von 32 Fällen in 19), und in solche, wo die Erweiterung nur um ein Weniges über die physiologische Weite hinausging. Auffallend war, dass gerade die frischen Stauungspapillen für gewöhnlich nur geringe, oft gar keine Er-



Fig. 150.

Ampullenartige Erweiterung der Opticusscheiden bei einem Falle von Stauungspapille mit Hirndruckerscheinungen. Der Zwischenscheidenraum ist in ungleichmässiger Ausdehnung um den Sehnerven erweitert.

weiterung des Intervaginalraums erkennen liessen, während bei den älteren, besonders wenn sie schon etwas atrophisch waren, stets eine starke Erweiterung gefunden wurde.

Elschnig hob hervor, dass Ampulle und Stauungspapille in keinerlei graduellem Connex stünden. So könnte dieselbe bei ausgesprochener Stauungspapille fehlen, während sie beträchtlich entwickelt sein könnte bei normalem ophthalmoskopischen Befund, eine Erfahrung, der wir, wie erwähnt, beipflichten.

Aus diesen Befunden darf wohl geschlossen werden, dass zum Zustandekommen einer ampullenartigen Erweiterung des Zwischenscheidenraums zunächst eine längere Druckwirkung von seiten des Inhaltes desselben erfolgen und ferner eine etwas verminderte Widerstandsfähigkeit resp. leichtere Dehnbarkeit der Duralscheide vorhanden sein muss gegenüber anderen Fällen, wo unter

gleicher Einwirkung ein strafferes Gefüge derselben keine Ausbuchtung zustande kommen lässt. Darin mag eben der Grund gelegen sein, weshalb wir zum Teil bei frischen und auch sonst bei einer Reihe von Stauungspapillen keiner Erweiterung des Scheidenkanals begegnen. Ja selbst bei einer und derselben Duralscheide kann die Widerstandskraft des Gefüges an den einzelnen Stellen eine ungleiche sein, was zur Folge hat, dass man auf Querschnitten (vgl. die Figuren 149, 150 und 151) den Zwischenraum bald gleichmässig, bald ungleichmässig erweitert sieht. So fand z. B. Kampherstein in zwei Fällen auf Längsschnitten die eine Seite des Scheidenraums stark erweitert, während die andere dem Opticus dicht anlag.

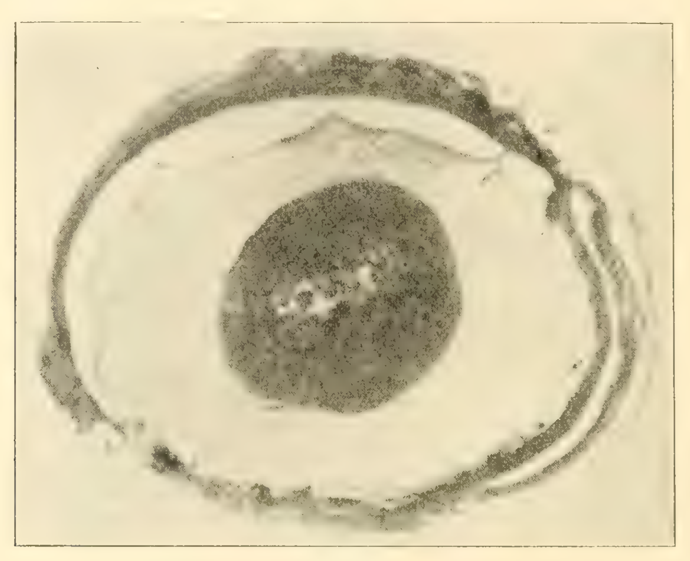


Fig. 151.

Ampullenartige Erweiterung des Zwischenscheidenraumes bei einem Falle von Stauungspapille mit Hirndruckerscheinungen. Der Zwischenscheidenraum ist gleichmässig um den Sehnerven erweitert.

Horsley (1190) fand in 2 Fällen die retrobulbäre Sehnervenampulle am meisten auf der Dorsalseite des Opticus markiert.

Die stärkste Erweiterung des Scheidenraums liegt gewöhnlich dicht hinter dem Bulbus (siehe Fig. 148), wo gewöhnlich das Gewebe am lockersten ist, doch finden sich auch Fälle, wo die Erweiterung am Eintritt der Centralgefässe stärker ist, während sie nach dem Bulbus hin wieder abnimmt.

Die Erweiterung betrifft gewöhnlich den Subarachnoidealraum. Die Arachnoidea liegt gewöhnlich der Duralscheide angepresst (siehe Fig. 153) und verwächst dann oft später mit derselben. Zuweilen finden wir auch eine Erweiterung des Subduralraums, der dann aber immer weniger ausgedehnt ist, wie der Subarachnoidealraum (vgl. Fig. 150 und 152). In einem Falle Kamphersteins war der Scheidenraum durch die Arachnoidealscheide in fast zwei gleichgrosse Räume geteilt. Bei dieser Ausdehnung

der Räume steht das weitmaschige Gewebe der Arachnoidea an einzelnen Stellen noch mit der Pialscheide in Verbindung, der Hauptsache nach ist es aber vollständig von der Pialscheide abgelöst. (Siehe Figur 153.) Bezüglich der Ursache des Scheidenhydrops stehen sich zurzeit zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine, zu welcher auch wir uns bekennen, denselben als mechanisch bedingt und auf Lymphstauung zurückgeführt wissen will, während andere wie Leber, Deutschmann, Elschnig, Zellweger an der entzündlichen Genese der Stauungspapille festhalten und glauben, dass der nach den Sehnervenscheiden führende Lymphstrom entzündungserregende Stoffe enthalte und Veranlassung zu einer Perineuritis gebe. So fand Zellweger (1198) bei einer Stauungspapille infolge eines Spindelzellensarkoms



Fig. 152.
Erweiterung des Subduralraumes und des Subarachnoidealraumes.

im rechten Schläfenlappen ein mächtiges kleinzelliges Exsudat im Scheidenraum des rechten Sehnervenstammes als Ausdruck einer Perineuritis.

Nach Kampherstein fanden sich in der überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle Entzündungserscheinungen in den Scheidenräumen, nämlich in 38 von 51 Fällen von Stauungspapille bei Hirnkrankheiten. Bei den ganz frischen Stauungspapillen waren die Scheidenräume gewöhnlich frei von Entzündungserscheinungen. Am häufigsten handelte es sich nur um circumskripte Anhäufungen von Rundzellen, die regellos an den verschiedensten Stellen liegen können.

Was nun die entzündlichen Veränderungen im Scheidenraume betrifft, wie sie von Elschnig und seinen Anhängern beschrieben worden sind, so können wir seine Angaben insofern nicht bestätigen, als wir die Wucherungen der

endothelialen Elemente, die wir in den Scheidenräumen so vieler Fälle gesehen haben, pathologisch-anatomisch nicht als Entzündung auffassen. Wir stützen uns hierbei auf die Ansichten der kompetenten pathologischen Anatomen Herren Prof. Eugen Fraenkel und Prof. Simmonds, die unsere Präparate gesehen haben (siehe Tafel 1 Fig. 1).

In manchen Fällen fanden wir Auflockerungen der Dura und Hämorrhagien in dieselbe (vgl. Taf. I Fig. 2).



Fig. 153.

Nach Rochon-Duvigneaud in Dufour et Gonin, Traité des maladies du Nerf optique. Paris 1908.

dm = Duralscheide, *pdm* = Fortsätze der Duralscheide, *esd* = Subduralraum, *a* = Arachnoidalscheide, *tsa* = durch Ödem auseinander gedrängtes subarachnoideales Gewebe, *pm* = Pialscheide, *fn* = Nervenbündel.

§ 244. Sehr interessant und viel umstritten sind die Veränderungen am Sehnervenstamme. Vor allem fallen die Spalträume zwischen den Bündeln und Septen im Sehnerven auf, die auf ein Ödem des Opticus zu beziehen sind. Dieselben lassen sich an manchen Präparaten bis in das Gewebe der geschwollenen Papille verfolgen. Am ausgeprägtesten ist dieses Ödem des Sehnerven in seinem vorderen Abschnitte, man findet es aber auch mit einzelnen Intentitätsunterschieden in der ganzen Länge des Sehnerven (vgl. Fig. 154).

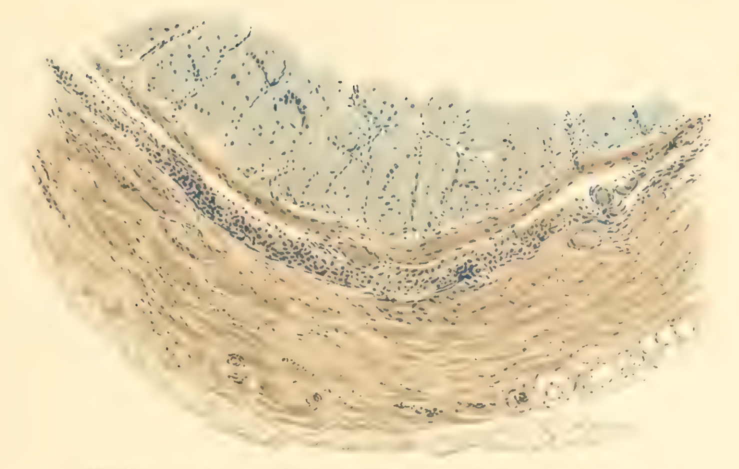
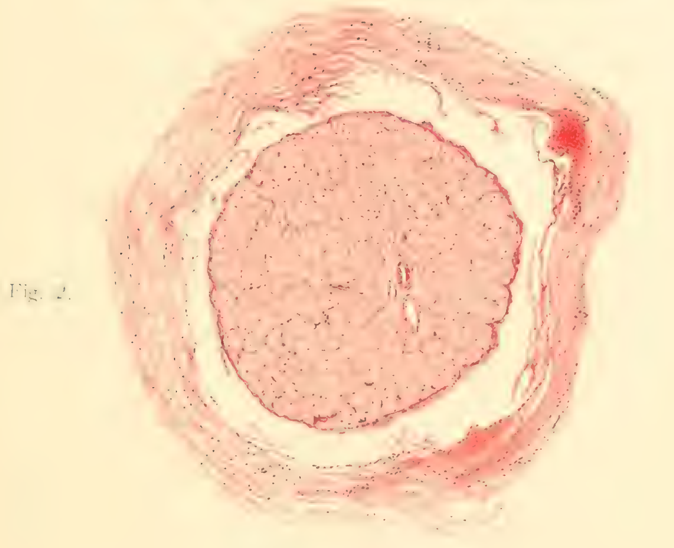


Fig. 2.



Blutungen in die Dura.

Fig. 3.



Zirkumskripte Hyperämie im Opticus.



Schon Hertzog (878) hatte 1875 auf ein gleiches Ödem im Opticusstamme hingewiesen. Derselbe untersuchte bei einem Tumor des Akustikus genau die einschlägigen Verhältnisse der Stauungspapille. Tractus optici und Chiasma waren normal. Der Recessus über letzterem stark ausgedehnt; ebenso der Intervaginalraum des Opticus, welcher mit klarer Flüssigkeit ausgefüllt war. Die Optici waren von einer mässig grossen Zahl von Lymphkörperchen durchsetzt. Die Nervenbündel waren auseinander gedrängt, so dass die Annahme des Vorhandenseins von Flüssigkeit in vivo gerechtfertigt erschien. Der ganze Prozess an der Papille und im Opticus zeigte sich als ein reines Ödem, und zwar als Drucködem.

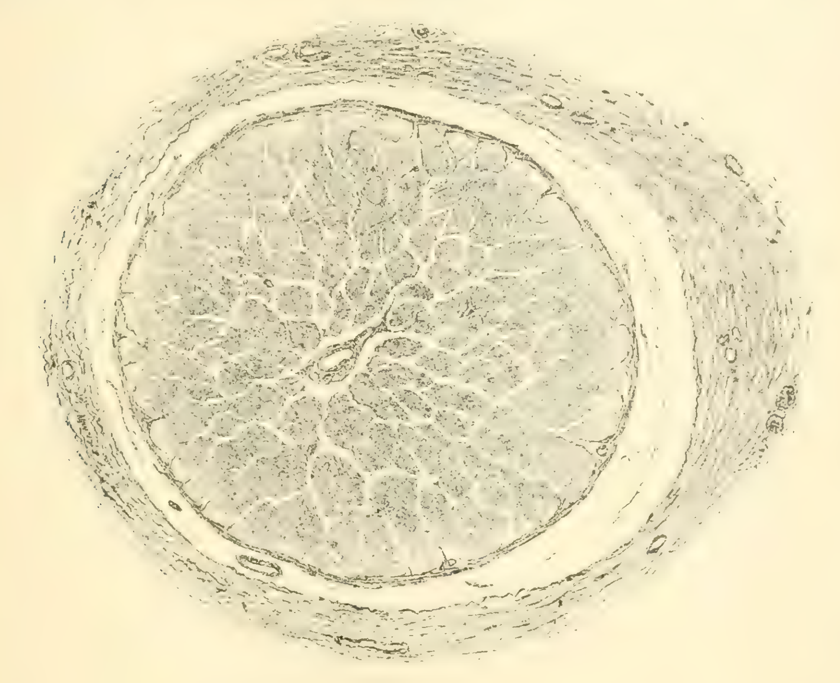


Fig. 154.
Nach Dupuy-Dutemps aus Dufour et Gonin, Traité des maladies du Nerf optique.

v. Krüdener (877) hat 4 Stauungspapillen untersucht. Im 1. Falle fand er ein hochgradiges Ödem der Optici mit Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraume; im 2. Falle: leicht entzündliche Veränderung (!) [kleinzellige, sehr spärliche Infiltration], besonders an der Papille und im intrakanalikulären Teile des Opticus; im 3. Falle Neuritis parenchymatosa et interstitialis in einem Falle von Meningitis serosa.

Auch Liebrecht (1199) hat entzündliche Vorgänge in den Nervenscheiden bei der Stauungspapille beschrieben.

In der Monographie Schiecks (1191) über die Pathogenese der Stauungspapille finden sich eingehende mikroskopische Untersuchungen von frischen Stauungspapillen.

Auch er hält, wie wir, die im Zwischenscheidenraume vorhandenen Zellen für aufgequollene und proliferierte Endothelzellen der Arachnoidea, die nicht zum Typus der Wanderzellen gehören und findet nicht die geringsten Anzeichen eines entzündlichen Prozesses.

Er macht auf ektatische Hohlräume aufmerksam, welche die Centralgefässe begleiten und dieselben verengen; auch fand er die ektatischen perivaskulären Lymphscheiden in offener Kommunikation mit dem subarachnoidealen Raume.

von Krüdener (877, Fall IV) fand in einem Falle von Stauungspapille bei einem Hydrocephalus internus (10jähr. Kind) mikroskopisch Neuritis parenchymatosa et interstitialis, Leptomeningitis den ganzen Sehnervenstamm hinauf bis über die Tractus, Quellung des Sehnerven und im Falle I: hochgradiges Ödem des Sehnerven und Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraum.

Ein regelmässiger Befund sei das interfaszikuläre Ödem, bei welchem die Lymphräume zu beiden Seiten der Bindegewebssepten erweitert erschienen. Selten finde man ein interfaszikuläres Ödem. Sehr stark sei diese Ausdehnung der Lymphräume gewöhnlich in Begleitung der Centralgefässe. Demgemäss pflege auch das Ödem gewöhnlich in der Mitte des Sehnervenquerschnitts viel ausgesprochener zu sein, als an der Peripherie desselben.

Auch bei schon atrophischen Stauungspapillen findet sich gewöhnlich das Sehnervenödem. Dieses Ödem des Sehnerven sei jedoch nach Kampherstein kein konstanter Befund; er fand es 30mal unter 51 Fällen von Stauungspapille. Wahrscheinlich treten hier je nach dem Alter derselben und dem Fortschreiten der Atrophie der Nervenfasern grosse Unterschiede auf. Dieses Stauungsödem wird nun von vielen Seiten, namentlich von Leber und Elschnig bestritten und als ein Kunstprodukt aufgefasst. Sehr gegen diese Ansicht spricht der Einwurf von Kampherstein, dass er dies angebliche Kunstprodukt niemals bei Präparaten von normalen Sehnerven gefunden habe. Kleine Risse, die durch mangelhaftes Einbetten entstehen, pflegten nicht mit solcher Regelmässigkeit sich nur längs der Bindegewebsstränge zu halten und die Nervenfaserbündel zu verschonen. Im Gegenteil, sie gingen meist mitten durch die Nervenbündel hindurch.

Entzündliche Veränderungen im Sehnervenstamm fand Kampherstein in 56 %. Diese Entzündungserscheinungen traten jedoch in ausserordentlich verschiedener Intensität auf. In sehr vie en Fällen waren sie so geringfügig, dass man kaum von einer Beeinflussung des Prozesses durch die Entzündung reden konnte, wie z. B. in der folgenden Beobachtung von Schlautmann (879). Derselbe konstatierte bei einem Rundzellensarkom des Kleinhirns mit linksseitiger Stauungspapille bei der Untersuchung des Opticus eine Kernvermehrung hinter der Lamina cribrosa und in den bindegewebigen Hüllen, sehr geringen Hydrops der Sehnervenscheiden.

Die Entzündung im Sehnervenstamme steht auch nicht immer im Einklang mit den Vorgängen im Scheidenraum. So fand Fürstner in einem

Falle von Stauungspapille zwischen der verdickten Pial- und der Duralscheide eine aus Bindegewebsfasern bestehende Neubildung. Innerhalb des Opticusstammes konstatierte er Vergrösserungen und Wucherungen der Gliazellen. Nirgends freie Kerne oder Lymphkörperchen.

In den leichteren Fällen von entzündlichen Veränderungen findet man stellenweise Anhäufung von Rundzellen in den Septen und in ihren freien Ausläufern. Am dichtesten ist diese Kernvermehrung stets in der Nähe des Bulbus dicht hinter der Lamina cribrosa.

Elschnig will in allen Fällen entzündliche Erscheinungen konstatiert haben. Er hat 4 Fälle von Stauungspapille nach Marchi untersucht und fand bei frischer Stauungspapille relativ und absolut geringe Markscheidenveränderungen, während die Parallelpräparate mit Kernfärbung ganz intensive neuritische Veränderungen aufwiesen. Bei alten Stauungspapillen war dagegen der Markzerfall viel beträchtlicher. Seiner Ansicht nach ist der letztere die Folge der Entzündung.

v. Hippel (1171) hat zwei Fälle mit der Marchimethode untersucht. In der ersten wurde der linke Optikus, das Chiasma und der rechte Tractus imprägniert; der rechte Opticus zum Vergleich nach Müller-Formolhärtung in gewöhnlicher Weise gefärbt.

Was zunächst den letzteren betraf, so waren am Sehnervenstamme keine entzündlichen Veränderungen nachzuweisen, wohl aber bestand ein starkes Ödem. Die Weigertsche Markscheidenfärbung gab annähernd normale Bilder, nur in den peripheren Teilen war massiger Markzerfall vorhanden. In diesen Bezirken bestand auch eine deutliche Zunahme der Gliakerne, die im übrigen fehlte oder höchst unbedeutend war. An ganz vereinzelten Stellen traf man an der Oberfläche des Nerven innerhalb der Pialscheide einige Lymphocyten an. Es bestand eine sehr ausgesprochene Ampulle, in derselben traf man in geringer Zahl vereinzelte einkernige Rundzellen mit breitem Protoplasmasaum, daneben rote Blutkörperchen. Dieser Befund war weiter nach hinten innerhalb des Scheidenraums viel ausgeprägter; da man dort auch zahlreiche Mikroorganismen nachweisen konnte, so ergab sich, dass diese Veränderungen auf die in den letzten Tagen aufgetretene auch am Gehirn deutlich erkennbare Meningitis zu beziehen waren und mit der Stauungspapille nichts zu tun hatten. Dagegen sah man als den Ausdruck chronischer älterer Veränderungen streckenweise eine ausgesprochene Wucherung der arachnoidealen Zellen.

Die Papille prominierte stark, die physiologische Exkavation war deutlich erkennbar, es bestand starkes Ödem der Papille und erhebliche Zunahme der Gliakerne, man traf ferner sehr zahlreiche Gefässdurchschnitte. Von kleinzelliger Infiltration war nichts zu bemerken. Eine konvexe Vortreibung der Lamina cribrosa war nicht vorhanden. Die Zentralgefässe waren im Sehnerven weit klaffend und offen. Nach ihrem Austritt aus dem Sehnervenstamme erschien die V. centralis als ein Gefäss mit abgeplattetem Querschnitt. Innerhalb der Duralscheide war nirgends ein offenes Lumen derselben zu finden,

sondern nur spaltförmige Durchschnitte. Ausserhalb der Dura war das Gefäss wieder erheblich weiter.

Im linken Opticus fand sich auch hochgradiger scholliger Zerfall an den Stellen, wo die Marchilösung eingetreten war. An den nicht imprägnierten Stellen war die Markscheidenfärbung eine sehr gute; Ödem wie rechts; leichte Zunahme der Gliakerne, Fehlen von interstitieller Neuritis, Wucherung der Arachnoidea.

Im 2. Falle (Tumor cerebri mit Stauungspapillen nebst zahlreichen Blutungen; SR = $^5/_{15}$ SL Handbewegungen). Die Untersuchung ergab eine nicht so hochgradige, aber sehr ausgesprochene Marchidegeneration, die nicht ganz gleichmässig über den Querschnitt verteilt, in den Randteilen deutlicher war, als in den centralen. Im Sehnervenstamm mässige Zunahme der Gliakerne, sowie mässig starkes Ödem. Hie und da in den Septen kleine Häufchen von einkernigen Rundzellen. Die Nervenfaserbündel stellenweise entschieden verschmälert. Ampulle fehlte auf dieser Seite; auf der andern dagegen stark ausgesprochen. In den Sehnervenscheiden keine besonderen Veränderungen. Papille prominierte sehr stark; deutlich geschwollen. Zunahme der Gliakerne; einige Rundzellen.

v. Hippel schliesst aus diesen Untersuchungen, dass ausgesprochene Marchidegeneration im Opticus, Chiasma und Tractus bei der Stauungspapille vorkommen könne ohne deutliche entzündliche Veränderungen.

Wir müssen gestehen, in den meisten Fällen ausserstande gewesen zu sein, mit Sicherheit entscheiden zu können, ob die vorliegenden Veränderungen entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur gewesen sind. Wenn wirklich entzündliche Veränderungen vorhanden waren, so waren sie auch in den meisten Fällen unseres Beobachtungsmaterials höchst geringfügig.

Nur in vereinzelten Fällen fanden wir eine Kernvermehrung, sowie Verbreiterung der Stützsubstanz. Manchmal findet man circumskripte Hyperämie im Opticusstamm (siehe Fig. 3 Tafel I). Ganz selten erscheint der Opticusstamm ganz normal. Eine deutliche Kompression der Centralgefässe konnten wir, in Übereinstimmung mit Kampherstein und Elschnig (881), mit Sicherheit nicht konstatieren. Andere, wie Sourdille (882) fanden die Vene hinter der Lamina komprimiert, oder wie Deyl (883) und Dupuy-Dutemps (884) an ihrem Durchtritt durch die Scheide.

Beim Übergang der Stauungspapille in die neuritische Atrophie schwillt die Papille mehr und mehr ab und kehrt in ihre normalen Grenzen zurück, wobei die der Papille benachbarten, seither unter dem Einflusse der vergrösserten Papille gestandenen Elemente der Netzhaut und Chorioidea und namentlich das Pigmentepithel dauernd verändert bleiben. Die Lamina cribrosa nimmt wieder ihren gewöhnlichen Platz ein unter den pag. 753 beschriebenen Modifikationen. Die physiologische Exkavation bleibt verschwunden, weil sie mit Bindegewebe ausgefüllt ist.

§ 245. Die sehr genau geschilderten Veränderungen der Netzhaut in der Beobachtung von Böttcher (885) bestanden hauptsächlich in Atrophie der

Nervenfaserschicht und der nervösen Fasern der Papille bei Wucherung ihres Bindegewebes, kolossaler Entwickelung der bindegewebigen Radiärfasern, in der Umgebung der Papille Verdickung der Gefässwände; zwischen Limitans interna und Nervenfaserschicht zeigten sich freie Zwischenräume, die von den Arkaden der verdickten Radiärfasern umgeben waren; die Ganglienzellen waren sämtlich atrophiert, die Körnerschichten gut erhalten, stark verdickt, die Grenzen in der Umgebung der Papille, durch die Hypertrophie der Radiärfasern etwas verwischt und die Körner etwas vermindert, auch zwischen den Fasern kleine spaltförmige Lücken (Ödem); Stäbchen und Zapfen gut erhalten.

§ 246. Bezüglich der atrophischen Vorgänge im Opticusstamme findet nach Liebrecht (1199) im kanalikulären Teile des Opticus und kurz vor dem Bulbus eine Atrophie statt, die in Abhängigkeit steht zu dem Grade der interstitiellen Wucherung. Die Degeneration des übrigen Opticusstammes wäre eine aszendierende.

Ulrich (886) äusserte sich über seinen Befund folgendermassen: „Die marginale Atrophie beschränkte sich im allgemeinen auf die an die Pialscheide anstossenden Nervenfaserbündel, nur an einer Stelle, und zwar nach oben, drang sie tiefer gegen die Achse des Nervenstammes vor, auf dem Querschnitt eine flache Einbuchtung bildend. Die Centralgefässe klafften und waren mit Blut gefüllt. In der Umgebung derselben fanden sich einige wenige, unmittelbar anstossende Nervenfaserbündel, die gleichfalls ganz oder partiell atrophisch waren. Gerade hier fand sich auch sehr ausgesprochenes circum- und intrafaszikuläres Ödem.

Es bestand also auch an diesem Sehnerven hinter der Lamina cribrosa marginale und axiale Atrophie, gekennzeichnet durch Zerfall der Myelinscheiden und begleitet von Ödem. Verfolgte man nun die beiden distinkt lokalisierten Herde nach dem Gehirne zu, so ergab sich eine deutliche Verkleinerung derselben und zwar so, dass die marginale Erkrankung am Foramen opticum, die axiale in der Gegend des Eintritts der Centralgefässe in den Sehnerven endete. Das cerebrale Stück des Nerven und das Chiasma waren gesund, nur fand sich auch hier etwas Ödem; wenn auch bei weitem weniger ausgesprochen, als am okularen Ende."

Oster (887) untersuchte mittelst der Weigertschen Methode 4 Fälle von Stauungspapille bei Gehirngeschwülsten und fand eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie der Nervenfasern mit zerstreuten Myelinschollen, wobei sowohl die kürzere oder längere Dauer der Erkrankung, als die Stärke und Art der Druckwirkung für den Grad der Veränderungen massgebend erschien. Im allgemeinen waren die histologischen Verhältnisse diejenigen einer atrophischen Degeneration, wie man sie nach Kompression von Gehirn oder Rückenmarksubstanz antrifft.

§ 247. Neben diesen in der Papille und am orbitalen Verlaufe des Sehnerven hervortretenden atrophischen Veränderungen, wäre hier noch auf atrophische Veränderungen des intrakraniellen Verlaufes des Sehnerven aufmerksam zu machen, die mit den vorerwähnten nichts gemeinsam haben,

sondern auf einer direkten Druckatrophie durch einen Tumor auf die Sehbahnen beruhen, wie z. B. in dem folgenden Falle:

(Es muss hierbei bemerkt werden, dass sich Oster bei seinen Untersuchungen allerdings der Weigertschen Methode bedient hatte.)

Christensen (888) fand bei einem Sarkom an der Hinterfläche der Pars petrosa den Tractus und Nervus opticus platt gedrückt und die Sehnervenscheide erweitert.

Auch durch Druck vom Boden des III. Ventrikels auf das Chiasma kam direkte Druckatrophie in dem folgenden Falle zur Entwickelung:

In der Beobachtung von Böttcher (885) mit neuritischer Atrophie nach Stauungspapille zeigte die Sektion ein apfelgrosses Fibrosarkom, der hinteren Fläche des Felsenbeines aufliegend, in welchem der Nervus acusticus und facialis aufging, und das sich in den Porus acusticus internus fortsetzte. Die Geschwulst hatte sich zwischen Pons und Medulla einerseits und Kleinhirn andererseits eingedrängt, die benachbarten Teile komprimiert und eine starke Raumbeengung der Schädelhöhle verursacht. An den Anfangsstücken der Nervi optici und der oberen Fläche des Chiasmas fand sich eine umschriebene Atrophie mit Körnchenzellen und Amyloidkörperchen, welche durch Druck des blasig hervorgetriebenen Tuber cinereum bedingt war, wie dies schon früher von Türck bei Hydrocephalus internus beobachtet wurde. Begünstigt musste dieser Hergang dadurch werden, dass der Tumor eine Kompression des Aquaeductus Sylvii veranlasst und auf diese Weise die drei vorderen Hirnhöhlen abgeschlossen hatte, sodass deren Inhalt somit nicht nach hinten abfliessen konnte.

Die Atrophie setzte sich nur in äusserst geringem Grade auf die oberflächlichsten Bündel der Opticusstämme in der Orbita fort, für das blosse Auge nicht erkennbar. Dagegen bestand Verdickung der äusseren Scheide und Erweiterung des subvaginalen Raumes. Die Veränderungen am intraokularen Sehnervenende waren demnach von der Atrophie am Chiasma unabhängig.

§ 248. Im folgenden geben wir ein Resümee unserer an 54 Augen mit Stauungspapille vorgenommenen Untersuchungen. Sämtliche waren in Müller langsam gehärtet und dann in Celloidin eingebettet worden:

44 mal fand sich keine Entzündung,
8 mal fand sich Entzündung,
4 mal fand sich Entzündung und Wucherung der Endothelien,
38 mal konnte eine Erweiterung des Scheidenraumes,
6 mal konnte keine Erweiterung des Scheidenraumes,
6 mal konnte Blut im Scheidenraume,
4 mal konnte Lymphe im wenig erweiterten Scheidenraume nachgewiesen werden,
20 mal konstatierten wir Wucherung der Endothelien im Scheidenraum, siehe Fig. 1 Tafel I.
6 mal war die Dura aufgelockert,

6 mal fanden sich Blutungen in der Dura, siehe Tafel I Fig. 2,
40 mal konstatierten wir Ödem im Sehnervenstamme,
6 mal mit Kernvermehrung,
6 mal cirkumscripte Hyperämie im Opticus, siehe Tafel I Fig. 3,
2 mal Lücken im Sehnerven,
2 mal ohne Veränderung des Opticus,
40 mal zeigten die Centralgefässe keine wesentlichen Abweichungen von der Norm,
12 mal Erweiterung der Lymphscheiden,

Bei diesen Fällen handelte es sich um 23 Hirntumoren und um 5 Fälle von Apoplexia cerebri. Niemals fanden wir im Scheidenraume die Centralgefässe komprimiert.

Kampherstein (166) lieferte über seine Befunde folgende Statistik:

Von 51 Stauungspapillen nach Cerebralaffektion

war der Sehnervenscheidenraum nicht erweitert	19 mal
„ „ „ erweitert	32 „
„ „ „ exquisit erweitert	19 „
zeigte der Sehnervenscheidenraum entzündliche Infiltration	38 mal
„ „ „ Entzündungserscheinung und Erweiterung . . .	23 „
„ „ „ Entzündungserscheinung ohne Erweiterung . .	15 „
war der Opticusstamm anscheinend normal	5 „
zeigte der Opticusstamm Ödem	30 „
„ „ „ Entzündungserscheinungen . . .	28 „
„ „ „ Ödem u. Entzündungserscheinungen	19 „

Von 42 Stauungspapillen

war die Lamina cribrosa vorgebuckelt	33 mal
war nur die Lamina choroideae vorgebuckelt	5 „
war die Lamina cribrosa nicht vorgebuckelt	9 „
zeigte die Papille Entzündungserscheinungen	27 „
zeigte die Papille Tumor und Entzündungserscheinungen .	15 „

Schieck (1191) resümiert seine an 12 Stauungspapillen in frühem Stadium gemachten Untersuchungen folgendermassen:

1. In allen frischen Fällen fehlte jede Spur einer Entzündung.
2. In allen frischen Fällen war eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit vorhanden und die Aufquellung der präformierten Elemente im Zwischenscheidenraume unverkennbar.
3. Diese Vermehrung des Liquor erreichte jedoch nicht eine solche Ausdehnung, dass eine Strangulation und Kompression des distalen Opticusendes möglich gewesen wäre.
4. In allen Fällen kehrte eine sehr auffallende Stauung im System der privasculären Lymphspalten des Axialstranges wieder.

5. Ein Ödem fand sich zuerst im Axialstrange und dann erst in den benachbarten Septen und Nervenfaserbündeln.
6. Oberhalb des Eintrittes des Axialstranges nahm das Ödem rasch ab.
7. Arterie und Vene waren im Intervaginalraum und in der Dura, sowie ausserhalb derselben von normaler Beschaffenheit.
8. Die Ausmündungen der Lymphspalten in den Intervaginalraum waren durch den eindrängenden Liquor cerebrospinalis erweitert.

Leslie Paton und Gordon Holmes (1201) haben 60 Augen von 39 Fällen untersucht. 50 Augen betrafen Hirntumoren mit Stauungspapillen, 10 Fälle: Meningitis, retrobulb. Neuritis, Druckatrophie, Retinitis album. und Gefässerkrankungen der Retina.

In 3 Fällen konnten beginnende Stauungspapillen konstatiert werden.

Viele Augen wurden kurze Zeit nach dem Exitus gespiegelt.

Mit Recht machen beide Autoren darauf aufmerksam, wie sehr die wichtigste Veränderung — das Ödem — von dem Einbettungs- und Fixationsverfahren abhängig sei.

Das Ödem zeigte sich durch Auseinanderweichen der normalen Gewebselemente. Es hatte wenig Tendenz zur Koagulation. In der Papille fand sich die grösste Veränderung. Dieselbe war in jedem Durchmesser vergrössert.

Sehr häufig war der Fuchssche Gliamantel durch das Ödem infiltriert. Auch längs der Septen und um den Axialstrang fand sich gelegentlich das Ödem; aber nicht so häufig wie in der subpialen Zone.

Gefässveränderungen zeigten sich in den späteren Stadien der Stauungspapille und zwar am meisten in der Papille.

Die Adventitia der grösseren Gefässe war beträchtlich verdickt und bisweilen hyalin degeneriert.

Durch das sorgfältige Studium ihrer Fälle waren beide Autoren zu dem Resultat gelangt, dass der histologische Charakter der Stauungspapille kein entzündlicher sei. Die gelegentlichen Zeichen von Entzündung, die man bisweilen finde, seien rein sekundärer Natur. Paton und Holmes sprechen es direkt aus, dass die Vertreter der Entzündungen Leber, Deutschmann, Elschnig etc., fälschlich Proliferation der Endothelzellen und der Neuroglia als entzündliche Erscheinungen angesprochen hätten.

Was die Opticusscheide betrifft, so haben sie in Übereinstimmung mit vielen Autoren beträchtliche Erweiterung derselben gefunden, speziell in der Nähe des Bulbus, während an der Nachbarschaft des Foramen opticum nur eine geringe Ausdehnung sich fand. Es schien jedoch, dass keine bestimmte Relation zwischen der Ausdehnung der Scheiden und der Intensität der Stauungspapille bestand. Gewöhnlich enthielt der Scheidenraum keine sichtbare Substanz; nur gelegentlich war ein koaguliertes Exsudat sichtbar.

In 2 Fällen fanden sich kleine Hämorrhagien in den Scheiden selbst.

In der Dura beobachteten sie keine bemerkenswerten Veränderungen.

Die hauptsächlichste degenerative Veränderung beschränkte sich auf die Nervenfasern; im Bindegewebe war dieselbe nur sekundär.

Auf der Oberfläche der geschwollenen Opticusscheibe fand sich die primäre Degeneration am meisten ausgesprochen.

Bei der Untersuchung der Nervenfasern bedienten sie sich der Methode von Cajal und Bielschowsky. Die Schwellung begann gewöhnlich an einer Stelle in einer Faser, aber daselbst befand sich oft eine unregelmässige Zunahme des Kalibers über einer gewissen Länge. Man sieht an ihren Abbildungen Varikositäten und kolbige Endigungen der Faser. Die Verfasser behandeln eingehend die sog. Cytoid bodies in der Papille. Dieselben finden sich niemals hinter der Lamina cribrosa, sie wurden als varikös-sklerotische Nervenfasern beschrieben.

Dieselben wurden selten in den späteren Stadien der Stauungspapillen gefunden.

Als Ursache dieser Form der Degeneration werden drei Faktoren angeführt:

1. die Streckung und Dehnung der Nervenfasern infolge des Ödems,
2. die Imbibition der Nervenfasern mit dem Ödem,
3. die nutritiven und zirkulatorischen Störungen infolge des Ödems.

Die Atrophie, welche auf die Stauungspapille folge, sei durch eine allgemeine Schrumpfung und Verminderung der Anzahl der Nervenfasern charakterisiert, kombiniert mit einer Proliferation der Neurogliazellen und Vermehrung der Neurogliafasern, ferner mit Zunahme des Bindegewebes um die Gefässe.

Nach Dutoit (1145) wird die Papillitis, sobald sie einmal vorhanden ist von einigen Prozessen beeinflusst, die ihren Sitz nicht mehr im Gehirn oder in der Schädelkapsel haben, sondern welche sich im Sehnerven selbst, besonders in seinem intraokulären Abschnitt abspielen.

Er verweist auf die Arbeit von Tertsch (1165), mit denselben Gedanken. Dieser verlegte die Ursache in die Hohlräume und Spalten, welche das Ödem im Sehnerven schafft, andererseits in die Verdichtung des gliösen Stützgewebes im Sehnerven, welches meist bei älteren Fällen von Stauungspapille angetroffen wird. Tertsch bezeichnete diesen Prozese als persistierendes oder indurierendes Ödem.

Bergmeister (1166) hatte in einem Falle von Stauungspapille zahlreiche Lücken im Papillengewebe gefunden (spongiöse Beschaffenheit) und betonte die Abwesenheit eigentlicher entzündlicher Veränderungen. Er meint, dass die leucocytoiden Zellen in den adventitiellen Scheiden der Centralgefässe nicht als Ausdruck einer akuten Entzündung aufzufassen wären, sondern durch das lange Vorhandensein einer Flüssigkeit hervorgerufen würden, deren Eiweissgehalt im Steigen begriffen sei, und welche infolgedessen einen Reiz auf fixe Gewebselemente ausübten.

Die Pathogenese der Stauungspapille nach historischen Gesichtspunkten.

§ 249. Türck (1269) war der erste, welcher bei der Beschreibung eines Falles von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen bei einem Hirntumor den Gedanken

aussprach, die Netzhautaffektion könne mit dem Hirnleiden in ursächlichem Zusammenhange stehen. Schon damals, im Jahre 1853, vermutete er, die intrakranielle Drucksteigerung möchte die Ursache der Veränderung im Augenhintergrunde sein.

1860 wurde jedoch erst durch Albrecht v. Graefe (1202) die wissenschaftliche Welt auf die erwähnte Erscheinung durch seine berühmte Arbeit: „Über Komplikationen von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten" aufmerksam gemacht. Zum ersten Male wurde hier der bis zum heutigen Tage populär gewordene Name der „Stauungspapille" gebraucht. Die Ursache der letzteren sah von Graefe in dem durch den Hirntumor verursachten erhöhten Hirndruck, welcher den Sinus cavernosus zusammenpresse. Dadurch würde die Entleerung der V. ophthalmica resp. centralis retinae erschwert, was zur Stauung, Dilatation und Schlängelung der Netzhautvenen, sowie zu ödematöser Anschwellung der Papille führe. Die entzündlichen Veränderungen erklärte er als von den retinalen Blutextravasaten ausgehend, sowie von der Reizwirkung der Papillenschwellung, die infolge der Unnachgiebigkeit des Skleralringes noch erhöht würde.

Eine weitere Stütze der mechanischen Auffassung der Stauungspapille fand A. v. Graefe noch darin, dass letztere auch bei Tumoren der Augenhöhle vorkomme.

Die an zwei von v. Graefe publizierten Fällen vorgenommene mikroskopische Untersuchung durch Virchow und Schweigger ergab eine Hypertrophie des Bindegewebesgerüstes, sowie eine Verdickung der Nervenfasern, und das Auftreten von eigentümlichen kugeligen, homogenen Gebilden, welche in grosser Menge in der Nähe der Papille zwischen Nervenfasern und Limitans gefunden wurden. Die anatomische Diagnose Virchows lautete: Neuroretinitis.

Von Pagenstecher (1203) wurden hochgradige, von der Retinitis albuminurica her bekannte Veränderungen der Opticusfasern in der Retina beschrieben, ferner das Auftreten von Ekchymosen und starke Füllung und Erweiterung der Blutgefässe. Auch von Graefe (1204) wies auf zahlreiche weissgelbliche Plaques in kreuzförmiger Anordnung um die Papille hin, die an das bekannte Bild bei der Retinitis albuminurica erinnerten.

Eine der v. Graefeschen durchaus widersprechende Theorie stellte Benedict (1205) auf, indem er die Opticusaffektion in die Bahn des Sympathikus verlegt. Durch den Hirntumor würde eine vasomotorische Störung bewirkt, welche, durch Sympathikusfasern fortgeleitet, das Symptom der Stauungspapille hervorriefe. Benedicts Beweis des Nutzens der fortgesetzten Galvanisation des Sympathikus bei der Stauungspapille stand auf schwachen Füssen, wie selbst die Gegner der von Graefeschen Theorie H. Jackson (1206) und Pagenstecher (1203) zugaben.

Im allgemeinen blieb jedoch die v. Graefesche Annahme des Zustandekommens der Stauungspapille durch Kompression des Sinus cavernosus die herrschende. Die entzündlichen Veränderungen bei der Stauungspapille

erklärte man durch von den Blutextravasaten ausgehende Reizungen und durch die Unnachgiebigkeit des Skleralringes.

Einen Stoss erhielt die von Graefesche Theorie erst durch die von Sesemann (1267) ermittelten anatomischen Tatsachen, dass für das Blut der Vena centralis retinae noch ganz andere Abflüsse vorhanden seien (durch Kommunikation mit der V. facialis) als, wie man bisher angenommen hatte, durch die V. orbitalis resp. den Sinus cavernosus (vgl. Figur 145, pag. 660).

Ein weiterer Umschwung in den Anschauungen wurde durch die berühmten Untersuchungen Schwalbes (1268) über die Lymphbahnen des Auges angebahnt. Nach diesem Autor zerfallen dieselben in zwei durch Ciliarkörper vollständig getrennte Gruppen, in die des vorderen und des hinteren Augenabschnittes. Der hintere Lymphraum befindet sich zwischen den einander zugekehrten Flächen der Chorioidea und Sklera, welcher sich durch Einstichsinjektion unter die Sklera in seiner ganzen Ausdehnung mit Injektionsmasse füllen lässt. Man sieht dann, dass dieser Perichorioidealraum sich beim Menschen bis dicht in die Nähe des Opticuseintrittes erstreckt. Schwalbe zeigte nun, dass man durch Injektion von gelöstem Berliner Blau unter die Dura des Gehirns den Perichoriodealraum des Auges füllen kann. Der Zusammenhang dieses hinteren Lymphraumes des Auges mit dem Arachnoidealraum findet durch den Canalis opticus durch Vermittlung eines den Sehnerven umhüllenden Raumes, des subvaginalen Raumes, statt. Ferner stellte Schwalbe fest, dass das Lückensystem zwischen den die äussere und innere Scheide des Opticus verbindenden Balken zu den hinteren Lymphbahnen des Auges gehöre. Man erhalte nämlich stets bei Injektion in den Arachnoidealraum leicht eine Füllung dieses „subvaginalen Raums“ bis an den Bulbus heran.

Durch diese Feststellung des Zusammenhangs zwischen Subarachnoidealraum des Gehirns und Subvaginalraum des Sehnerven von seiten Schwalbes gelangte Schmidt (1208) zu der Ansicht, dass die Stauungsneuritis bei intrakraniellen Leiden nicht die Folge der Kompression des Sinus cavernosus sei, sondern vielmehr durch ein Eindringen von Flüssigkeit vom Arachnoidealraum in den Subvaginalraum des Sehnerven zustande käme, und zwar infolge einer hierdurch bedingten direkten Kompression des intraokularen Opticusendes.

Durch die Experimentaluntersuchungen von Manz (1207) über die Wirkungen des verstärkten intrakraniellen Druckes auf die Netzhautzirkulation wurden die Schmidtschen Resultate bestätigt. Manz stellte nach der Methode von Leyden Versuche an Kaninchen an, und zwar mittelst Injektion von Flüssigkeit in ein Trepanloch des Schädels, in welches eine Kanüle nach Eröffnung der Dura eingeschraubt war. Nach Injektion von erwärmtem Wasser traten sofort und regelmässig stärkere Füllung und Schlängelung der Retinalvenen auf. Das Verhalten der Arterien und Kapillaren war verschieden. Wurde statt Wasser defribriniertes Blut eingespritzt, so war die venöse Stase noch stärker und dauerte auch noch längere Zeit nachher fort. Ausserdem trat während und noch mehr nach dem Versuche eine

kapillare Hyperämie der Papillen mit deutlichem Hervortreten feiner radiärer Gefässe auf. In denjenigen Fällen, wo das Tier am Leben blieb und die Injektion, sei es mit Wasser oder mit Blut, mehrere Male wiederholt werden konnte, kam es auch zu einer Schwellung, besonders des Randteils der Papille. Dieselbe war am vorderen und hinteren Rande am stärksten und wurde hier am frühesten bemerkt; zugleich bestand auch eine Trübung, welche sich auf die beiden flügelartigen Netzhautbezirke mit markhaltigen Fasern auf beiden Seiten ausdehnte. Bei Injektion einer Berliner Blaulösung nach Schwalbes Methode am lebenden Kaninchen in den Subduralraum war regelmässig der Subvaginalraum des Sehnerven mit blauer Masse erfüllt.

Aus den Manzschen Versuchen nach Blutinjektionen konnte erschlossen werden, dass selbst kurz dauernde Gehirnhyperämien (auch der Meningen) sich auf die Opticusscheide fortsetzen können.

Knapp (1209) suchte die Schmidt-Manzschen Angaben der Kommunikation zwischen dem Arachnoidealraum des Gehirns und dem intervaginalen Raume des Opticus durch klinische Tatsachen zu stützen. Nach seiner Ansicht wäre das gute Sehvermögen bei hochgradiger Stauungspapille unverständlich, wenn das Exsudat durch den Opticus selbst seinen Wege nähme. Aus der Vergrösserung des blinden Flecks schloss er, dass das zwischen äusserer und innerer Sehnervenscheide aus der Schädelhöhle eingedrungene Exsudat zunächst die äussere, dann die innere Netzhautschicht angreife.

In eingehender Weise haben sich alsdann Schmidt und Manz mit der Entstehung der Stauungspapille auf Grundlage ihrer sogenannten mechanischen Transporttheorie beschäftigt.

Nach der Anschauung Schmidt-Rimplers soll die Lamina cribrosa ein Kanalsystem enthalten, welches mit dem Arachnoidealraume in direkter Verbindung stünde. Da nun dieses Kanalsystem stets mit Flüssigkeit gefüllt sei, so komme auch leicht bei einer Druckzunahme im Arachnoidalraum ein Ödem zustande. Die Folge dieser ödematösen Anschwellung wäre dann eine Inkarzeration des intraokularen Sehnervenendes mit nachfolgender Entzündung. Auf diese Weise entstünde die Stauungspapille. Schmidt-Rimpler gab auch dafür eine Erklärung ab, warum sich trotz intrakranieller Druckerhöhung nicht stets eine Stauungspapille einstelle. Er meint, dass in derartigen Fällen die Kommunikation am Foramen opticum unterbrochen sei, und darum keine Flüssigkeit vom Schädel in den Intervaginalraum gelangen könne.

Nach der Ansicht von Manz tritt die ödematöse Schwellung der Papille als eine Folge des Hydrops vaginalis auf. Dabei könnten auch entzündliche Erscheinungen vorkommen, jedoch spielten die Druckschwankungen in der Schädelhöhle die Hauptrolle.

Während auf der einen Seite diese Schmidt-Manzsche Transporttheorie viel Beifall fand, erhob sich auch bald Widerspruch gegen dieselbe. So machte Pagenstecher (1203) geltend, dass nicht jede Steigerung des intrakraniellen Druckes eine Neuritis hervorrufe, und dass in einem seiner

Fälle diese auf der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite sich entwickelt habe, während das gleichseitige Auge gesund geblieben war. Blessig (1210) hatte gemeint, dass neuritische Phänomene nur bei allmählicher Steigerung das Schädeldruckes sich entwickelten.

Gegen die Schmidt-Manzsche Theorie wandte sich auch Forlanini (1211) mit dem Argument, dass die Füllung des Subvaginalraumes vom Schädelraume her einen so hohen Druck voraussetze, dass das Leben dabei nicht erhalten bleiben könne. Flarer (1212) wies darauf hin, dass dieser Einwurf schon durch die Manzschen Versuche am lebenden Tier widerlegt wäre. Ausserdem sei dabei in Betracht zu ziehen, einen wie hohen Grad allmählich sich steigernder Kompression das Gehirn ertragen könne, ehe eine vollständige Aufhebung seiner Funktionen einträte, und wie gross in dieser Beziehung der Unterschied zwischen einer natürlichen Exsudation und der vorsichtigsten, langsamen Injektion wäre.

Im Jahre 1873 erschien eine ausführliche Arbeit von Annuske (1213), in welcher das ganze bisherige Material zusammengetragen und als Ergebnis der Satz aufgestellt worden war, dass die Neuritis optica eine fast konstante Begleiterin der Gehirntumoren sei und somit den ersten Rang unter sämtlichen Symptomen intrakranieller Neubildungen einnehme. Primäre Atrophie des N. opticus käme bei Hirntumoren nur selten vor. Annuske lenkte die Aufmerksamkeit auf den sekundären Hydrops ventriculorum als mögliche Ursache der Stauungspapille. Die Papillenschwellung beruhe bald auf Bindegewebswucherung, bald auf Hypertrophie der Nervenfasern, bald auf Ödem, bald auf einer Kombination dieser pathologischen Prozesse.

In einer Besprechung der Annuskeschen Arbeit hob alsdann Mauthner (1214) hervor, dass eine massenhafte Gefässbildung die Ursache der Papillenschwellung werden könne; ferner bemerkte er, dass auch exquisite Neuritiden des Opticus in Heilung übergingen, ohne bei fortgesetzter Beobachtung des Individuums einen Anhalt für die Annahme eines Hirntumors gegeben zu haben.

In einer neuen Arbeit legte dann Manz (1215) wieder dar, dass die Anwesenheit des Hydrops vaginae weniger von der Qualität des Hirnleidens, als von der Existenz von Flüssigkeit im Schädelraume abhängig sei. Der Hydrops vag. opt. sei fast immer doppelseitig, jedoch manchmal auf beiden Seiten in verschiedenem Grade entwickelt. Opticus und Papille fänden sich bald intakt, bald in verschiedener Weise alteriert, von der einfachen ödematösen Schwellung bis zu intensiven hyperplastischen Veränderungen.

Hydrops vaginae fände sich bei entzündlichen Hirnkrankheiten sowohl, wie bei Hirntumoren, da beide von flüssiger Exsudation begleitet würden. Daher lasse die ev. aufgetretene Stauungspapille keine Differentialdiagnose zwischen den erwähnten Leiden zu.

Die beiden Forscher Allbutt (1216) und Broadbent (1217) schlossen sich in bezug auf Entstehung und Bedeutung der Stauungspapille bei intrakraniellen Erkrankungen der Manzschen Ansicht an, indem sie auf

die Entwickelung der Stauungspapille durch den vom Schädel her in die Sehnervenscheiden fortgeleiteten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit hinwiesen.

Norris (1218) lieferte interessante kasuistische Beiträge zum Kapitel der Neuritis opt. In dem einen Falle handelte es sich um Stauungspapille bei einem Sarkom des Cerebellums, in dem anderen um Stauungspapille bei akutem Hydrocephalus, angeblich infolge von Bleivergiftung. Verfasser hob hervor, und zwar auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen der Optici, dass die äussere Sehnervenscheide ausgedehnt sei, wodurch das okulare Ende des Opticus ein birnförmiges Aussehen bekomme. Die Veränderungen begrenzten sich nicht an der Lamina cribrosa, sondern erstreckten sich durch den ganzen orbitalen Teil des Sehnerven. Es dringe eben die subarachnoideale Flüssigkeit nicht bloss in den Subvaginalraum, sondern auch in die Lymphräume des Opticusstammes, wie Schwalbe und Key und Retzius schon hervorgehoben hätten. Das häufige Vorkommen der Stauungspapille bei Kleinhirntumoren erklärt N. durch den Umstand, dass der erhöhte Druck sich wegen des Tentoriums nicht gleichmässig auf die ganze Hirnmasse verteilen könne. Er wirke nach dem Aquaeductus Sylvii zu, wodurch die Kommunikation der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels mit dem 4. Ventrikel und somit mit den subarachnoidealen Räumen des Rückenmarkes vollständig aufgehoben werde. Die Flüssigkeit staue sich im 3. Ventrikel und in den Seitenventrikeln; die zur Stauungspapille führende Druckerhöhung komme hierdurch zu Stande.

Ushakow (1219) beobachtete Stauungspapille bei Hirntumoren in zwei Fällen bei freiem Subvaginalraum. Aus diesem Grunde sprach er sich gegen die Schmidt-Manzsche und für die von Graefesche Theorie aus.

Eine neue Hypothese stellte Loring (1220) auf: Es würden durch den erhöhten intrakraniellen Druck gewisse Nerven komprimiert, die den Blutzufluss und die Ernährung der Papilla nervi optici regulierten, analog dem Vorgange bei der Keratitis neuroparalytica zufolge von Trigeminus-Affektion.

Einen interessanten Vortrag, der heute noch aktuelle Bedeutung in Anspruch nehmen kann, hielt Swanzy (1221) über die englischen Bezeichnungen der Stauungspapille „Congestion papilla“ „Choked disc“ und „Ischämia papillae“. Nach seiner Ansicht wäre der beste Name „intrabulbäre Neuritis“. Der Autor sucht nun eine Erklärung für die auffallende Tatsache zu geben, dass die Stauungspapille nicht bei jedem Hirntumor auftrete, und dass bei kleinen Tumoren merkwürdigerweise sehr beträchtliche Stauungspapillen sich entwickelten, während nicht gar selten bei sehr grossen Hirngeschwülsten gar keine Veränderung an der Papille und dem Opticus sich fände. Für diesen Widerspruch gäbe es nur die Erklärung, dass für die Entwickelung der Stauungspapille die Art und Weise des Wachstums der Geschwulst lediglich von Bedeutung wäre. Bei langsamem Wachstum trete eine allmähliche Anpassung ohne Druckerhöhung ein, bei raschem Wachstum steige jedoch schnell der Hirndruck, die arachnoideale Flüssigkeit könne

nicht rasch genug resorbiert werden, sie würde in den Subvaginalraum des Opticus gepreßt und bewirke dann hier Stauungspapille.

Aus dem Jahre 1876 ist die bedeutsamste Arbeit diejenige von Panas (1222), welcher 5 Fälle von schweren Schädelverletzungen mit Zermalmung der Gehirnsubstanz mitteilte. Bei 4 derselben war das Blut von der Arachnoidealhöhle aus bis in den Subvaginalraum des Opticus vorgedrungen und hatte eine Stauungspapille hervorgerufen.

Im 5. Falle war das ergossene Blut nicht in den Arachnoidealraum eingedrungen, sondern befand sich zwischen Knochen und Dura. Von hier aus war dasselbe durch eine Knochenfissur in die Orbita gesickert und hatte den Opticus umspült, es entwickelte sich aber keine Stauungspapille.

Diese Beobachtungen zeigten ferner, dass die Entstehung der Stauungspapille Zeit braucht. In einem Falle war sie am 6. Tag nach der Verletzung am ausgesprochensten.

Panas bestätigte die Schmidt-Manzsche Ansicht vom Zusammenhang zwischen Arachnoideal- und Intervaginalraum, sowie des Entstehens der Stauungspapille durch erhöhten Druck von seiten intervaginaler Flüssigkeit auf den Opticusstamm, während Hurst (1223) zur selben Zeit sich gegen diese mechanische Theorie aussprach.

Im Jahre 1879 vertrat Parinaud (1224) die Ansicht, dass die verschiedenen intrakraniellen Erkrankungen nur dann eine Stauungspapille hervorriefen, wenn sie sich mit Hydrocephalus internus komplizierten; also sowohl bei Tumoren wie bei den Meningitiden. Mit dem Hydrocephalus sei ein Gehirnödem verbunden, welches seinerseits wieder ein gleichwertiges Ödem des Sehnerven bedinge; an dasselbe könne sich eine Entzündung anschliessen: „Neurite oedémateuse“. Sei ein Ödem der Papille vorhanden, so erlaube dies nur die Diagnose eines Hydrocephalus und eines cerebralen Ödems. Eine Vermittelung durch die Blutgefässe, z. B. durch eine Kompression derselben, sei unrichtig; denn Injektion von Flüssigkeit in die Schädelhöhle eines lebenden Kaninchens bewirke zwar Stauung und Hyperämie, aber keine Stauungspapille.

Im Jahre 1880 wurden von Mackenzie (1270), Hughlings-Jackson (1225), Fieuzal (1226), Sieveking (1227), Rosenthal (1228), Kümmel (1229), Wernicke (1230) und Hancke (1231) u. A. kasuitische Fälle veröffentlicht. Während der letztgenannte Autor die Häufigkeit des Missverhältnisses zwischen der Entwickelung der Stauungspapille und der Funktionsstörung hervorhob, betonte Wernicke, dass die Stauungspapille für die Diagnose der Hirntumoren vielleicht den ersten Platz unter den Allgemeinerscheinungen einnehme.

Im Jahre 1881 nun wurde von Leber (1232) auf dem Londoner Kongresse eine neue Theorie der Genese der Stauungspapille vorgetragen. Die Stauungspapille sei eine wirkliche Entzündung, eine Papillitis, der ein Stadium einesr einen Ödems oder reiner nicht venöser Stauung vorausgehe. Die peripapilläre entzündliche Beteiligung der Chorioidea sei mit der mechanischen

Schmidt-Manzschen Ansicht unvereinbar. Die Entzündungserreger befänden sich in der Flüssigkeit, die vom Gehirn aus in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven gelangt sei. Selbst wenn ein eigentlicher Hydrops vaginae N. o. fehle, wäre doch die Entwickelung einer Stauungspapille nicht unmöglich, da es nicht auf die Quantität, sondern auf die Qualität der Flüssigkeit ankomme.

Deutschmann (1233) unterstützte durch Experimentaluntersuchungen diese Ansicht seines Lehrers Leber. Er brachte bei Tieren tuberkulöses Material in die Schädelhöhle und beobachtete dabei eine richtige Stauungspapille. Die Schwierigkeit der Erklärung der Stauungspapille bei Hirntumoren überwand er dadurch, dass er die Hypothese aufstellte, von den Geschwülsten würden Stoffe oder Toxine geliefert, die Entzündungen des Opticus, beziehungsweise dessen Scheiden bewirkten.

In einer zweiten und dritten Arbeit, 1883 und 1887 bestätigte Deutschmann (1234) nochmals die lediglich entzündliche Natur der Stauungspapille. Nach seiner Ansicht sprächen alle Tatsachen gegen eine stauende Druckursache. Die Stauungspapille stelle eine Neuroretinitis vor, wie sie auch bei Verletzungen, Morb. Brightii etc. vorkommen könne.

Nach Gerhardts (1235) Erfahrungen ist zum Zustandekommen der Stauungspapille nicht die Grösse des Hirntumors, sondern die Grösse der Raumbeengung entscheidend; zum Beweis teilte er Fälle von grossen Geschwülsten ohne Stauungspapille mit.

Aus der grossen Kasuistik des Jahres 1883 ist nur die Mitteilung Deutschmanns (1234) hervorzuheben, welcher bei einem Hirnabscess mit doppelseitiger Stauungspapille eine ampullenförmige Erweiterung der Sehnervenscheiden feststellte. Die N. optici zeigten starke Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis und ein feinkörniges Exsudat mit reichlichen Lymphkörperchen in dem Zwischenscheidenraum.

1885 erschien eine bemerkenswerte Abhandlung Ulrichs (1236). Derselbe führte die Stauungspapille auf 3 Faktoren zurück, nämlich auf die beträchtliche Hyperämie, auf die seröse Infiltration und die sklerotische Degeneration der Nervenfasern. Als Ursache der Stauung sei die Kompression der Centralgefässe im Nervenstamm anzusehen, die ihrerseits auf einen ödematösen Zustand der Nerven als Fortsetzung eines Gehirnödems zurückzuführen sei. Es schliesst sich somit Ulrich im wesentlichen der Ansicht Parinauds an.

1887 veröffentlichten Falkenstein und Naunyn (1237) eine interessante Studie über den Hirndruck. Sie unterschieden direkte und indirekte Hirndrucksymptome. Die direkten beruhten auf Hirnanämie durch Kompression der Kapillaren. Diese Hirnanämie trete erst ein, wenn der Subarachnoidealdruck eine bekannte Höhe, annähernd die des Carotisdruckes, erreicht habe. Die indirekten Hirndrucksymptome, zu denen die Stauungspapille gehöre, würden durch Blut- und Lymphstauung vermittelt, da sie schon bei Subarachnoidealdrücken von 40—60 mg Hg aufträten, welche viel zu niedrig seien,

um Kapillarkompression zu erzeugen. Dieselben aber erschwerten durch Belastung der Venen den Abfluss des Blutes aus den Kapillaren und bedingten eine Überfüllung der Kapillaren und der feinen Venen.

In der Papille selbst erschienen hier und da zwischen den auseinander gedrängten Nervenfasern durchsichtige Lücken. Eine Kernvermehrung, grössere Zellenanhäufung oder Blutungen waren nicht zu konstatieren.

Sehr bemerkenswert sind die Untersuchungen von Schulténs (1271) in Helsingfors. Derselbe stellte fest, dass infolge von künstlicher Erhöhung des Hirndrucks bei Kaninchen eine Verengerung der Arterien, Erweiterung der Venen und Vorwölbung des Papillenbodens eintrat. Die gleichen Veränderungen fanden sich, wenn er durch Injektion von Wachs zwischen Dura und Schädel eine lokale Raumbeschränkung in letzterem hervorrief. Bei Einbringung von 5—6 % des normalen Schädelinhaltes traten dieselben zu einer Zeit auf, wo noch andere Drucksymptome fehlten. Bei dieser rein lokalen und gleichbleibenden Raumbeschränkung verschwanden aber im Verlaufe von Stunden, jedenfalls am nächsten Tage, die Augenphänomene vollständig. Mittelst gefärbter Injektionsflüssigkeiten wies Schultén nach, dass der verdrängte Liquor cerebrospinalis aus dem Subdural- und Subarachnoidealraum in die inneren und äusseren Sehnervenscheide eindringe.

Ledda (1239) erklärte die Stauungspapille für ein entzündliches Ödem infolge einer Veränderung der Gefässwandungen.

In einer sehr interessanten Arbeit über einen Fall von Pons-Gliom nahm Schmidt-Rimpler (1240) Stellung zu den Anschauungen Ulrichs und Deutschmanns. In dem von ihm beobachteten Falle zeigten sich erst in den letzten Lebenstagen des Patienten ophthalmoskopische Befunde, die auf den Beginn einer Neuritis intraocularis optica hindeuteten. An beiden Augen erschien die Papille und das Netzhautgewebe unterhalb des Sehnerveneintrittes etwas trüber: am rechten Auge trat eine über die Papille hinausreichende Pulsation einer dicken Vene auf. Dass es sich um den ersten Anfang einer Stauungspapille handelte, ergab die mikroskopische Untersuchung. Es fiel nämlich besonders an den Querschnitt-Präparaten auf, dass die Nervenfaserbündel von dem Bindegewebsgerüst durch breitere Zwischenräume getrennt waren, als man sie sonst gelegentlich zu sehen bekommt. Dieselben waren teils leer, teils mit einer verschiedenartig gestalteten, in sehr kleine Figuren zerfallenden, durchsichtigen Masse gefüllt. Bisweilen sah man einzelne, gequollen aussehende Bindegewebsfasern von den gröberen Balkenzügen durch die Lücken zu den Nervenfaserbündeln herüberziehen.

Nach Schmidt-Rimplers Ansicht muss als eigentliches Anfangsstadium der Stauungspapille die ödematöse Durchtränkung des okulären Sehnerventeiles nebst venöser Stauung anzusehen sein, nicht aber ein entzündlicher Prozess.

Sourdille (1271) hat sich der Parinaudschen Ansicht angeschlossen; jedoch meinte er, dass das Primäre ein Ödem des Ependyms im 3. Ventrikel sei. Von da setze sich dasselbe auf das Chiasma und den Opticus fort

Der Scheidenhydrops sei nur eine Folge einer venösen Stase, welche durch interstitielles Opticusödem bewirkt sei.

Gegen Deutschmanns Ansicht, dass die Stauungspapille der Effekt entzündungserregender Keime sei, die mit der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Cavum cranii in die Sehnervenscheidenräume hineingelangten, wandte Schmidt-Rimpler ein, dass dann auch sämtliche andere Hirnnerven und sonstige Hirnpartien, die im Schädel doch dauernd von dieser infizierten Flüssigkeit umspült würden, entzündliche Veränderungen darbieten müssten.

Gegen die Ulrich-Parinaud-Sourdillesche Idee eines Fortkriechens des Ödems vom Gehirne aus durch den Sehnervenstamm führt Schmidt-Rimpler an, dass oft ein Hirnödem, welches sich in den Opticus fortsetzen solle, fehle. Nicht minder bedeutungsvoll scheint diesem Autor, dass diese ödematöse Durchtränkung des Sehnerven in den vom Auge entfernteren Teilen in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisbar sei; auch die später eintretenden sekundären Veränderungen zeigten ihren Hauptsitz in der Papille und schwänden cerebralwärts mehr und mehr. Kurz, der Ausgangspunkt der ödematösen Durchtränkung sei der bulbäre Teil des Opticus.

Auch Manz (1241) trat den Anschauungen Lebers und Deutschmanns entgegen. Manz betonte, dass wenn die entzündliche Theorie richtig wäre, so müsste bei der Meningitis, der Encephalitis, beim Gehirnabscess die Stauungspapille viel häufiger vorkommen, als beim Hirntumor. Manz hält daran fest, dass der intrakranielle Druck durch Vermittlung des Scheidenhydrops am Sehnervenende Zirkulationsstörungen und dadurch pathologische Veränderungen einleiten könne, welche gewöhnlich durch eine bedeutende ödematöse Infiltration resp. Schwellung ausgezeichnet seien und in einem eigentümlichen Augenspiegelgebilde sich kundgäben. Darauf schienen auch gewisse Schwankungen in der Funktionsstörung hinzuweisen, welche in manchen Fällen mit ebensolchen anderer Hirndruckerscheinungen zusammenfielen, ebenso auch die anfänglichen ophthalmoskopischen Erscheinungen an der Sehnervenpapille, die wohl am ungezwungensten als Hemmungen des venösen Rückflusses aufgefasst würden.

Ulrich (1242) verteidigte seinen Standpunkt in energischer Weise Deutschmann gegenüber in einer Arbeit, die sich mit der Stauungspapille und konsekutiver Atrophie des Sehnervenstammes befasst.

Nach Ulrich steht die Sehnervenatrophie in Zusammenhang mit dem Ödem, indem letzteres eine Drucksteigerung innerhalb der Pialscheide des Opticus bewirke, wodurch infolge der Ernährungsstörung ein Zerfall der Nervenfasern eintrete. Es handele sich demnach um einen diffus im ganzen Sehnervenverlauf auftretenden Degenerationsvorgang, der nur dadurch, dass er in der Nähe der Lamina cribrosa sein Maximum habe, den Eindruck eines aszendierenden Prozesses mache.

Für die Lebersche Theorie der entzündlichen Natur der Papillenschwellung trat Scimemi (1243) auf Grund des mikroskopischen Befundes in 5 Fällen ein. Er fand neben Ödem und Blutungen stets mehr oder weniger

Hyperämie und Gefässneubildung, Exsudate und Rundzelleninfiltration in der Papille, der angrenzenden Retina und Chorioidea. Er konstatierte auch im Opticusstamme nahe dem Bulbus zellige Infiltrationen und im Scheidenraum körniges Exsudat und sprach dies als entzündliche Zeichen an. Niemals fand er nur Kompression der Centralgefässe. Ein etwaiger Hydrops des Subvaginalraumes könne nicht der Grund der Stauungspapille sein.

Einen eklektischen Standpunkt nahm 1893 Knies in seinem Grundriss der Augenheilkunde ein.

Mikroskopisch sähe man anfangs nur Ödem des okularen Sehnervenendes, weiter nach hinten fänden sich keine Abnormitäten, weder am Sehnerven selbst, noch an und in seinen Scheiden. Nach einiger Zeit stellten sich am Perineurium und interstiellen Bindegewebe Proliferationsvorgänge ein.

Die knopfförmige Anschwellung der Papille sei durch Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Sehnervenscheiden bedingt.

In einer Reihe von Fällen komme es aber auch bald früher, bald später zu deutlichen entzündlichen Veränderungen am okularen Sehnervenende, was sich ophthalmoskopisch als stärkere Trübung der geschwollenen Papille offenbare. Man sei demnach berechtigt, reine Stauungspapille und Stauungsneuritis zu unterscheiden. Nach seiner Ansicht bedeuteten die Versuche Deutschmanns für die typische Stauungspapille gar nichts.

Knies glaubt experimentell gefunden zu haben, dass innerhalb der Sehnervenscheidenräume und im Sehnerven selbst eine zentripetale Flüssigkeitsströmung vom Auge zum Hirn stattfinde. Würde diese durch gesteigerten Druck innerhalb der Schädelhöhle unmöglich, so müsse Stauung und Ödem eintreten. Beides würde sich geltend machen 1. am Sehnerven selbst als Stauungspapille, 2. innerhalb der Scheidenräume als Ampulle.

Zur Entstehung der Stauungspapille genüge schon die einfache Stauung; ein Transport von Flüssigkeit aus der Schädelhöhle brauche vorerst nicht stattzufinden. Dagegen akzeptierte er die Deutschmann-Lebersche Ansicht, dass Tumoren entzündungserregende Stoffe absonderten, obwohl er selbst den sehr berechtigten Einwurf erhebt, wie schwer verständlich es sei, dass nicht diffuse Entzündung der Umhüllungshäute des Gehirnes, die ja in erster Linie von der den Entzündungserreger enthaltenden Cerebrospinalflüssigkeit bespült würden, zur Entwickelung kämen.

1894 legte Leber (1244) nochmals seinen Standpunkt dar betreffs der Auffassung der Stauungspapille und sagte, dass die Annahme einer Druckwirkung auf die Gefässe nicht im Einklang mit den Tatsachen stünde; man müsse vielmehr eine entzündlich reizende Ursache annehmen. Der Hydrops vaginae n. optici sei durchaus keine regelmässige Begleiterscheinung der Stauungspapille. Die Gefässe in der Achse des Nerven zeigten bei der anatomischen Untersuchung keine Zeichen von Kompression, und die Veränderungen beträfennicht nur die Sehnervenpapille und die angrenzende Retina, sondern auch den entsprechenden Teil der Chorioidea, deren Gefässe doch keiner Druckwirkung ausgesetzt sein könnten.

In Elschnig (1245) fand Leber einen Bundesgenossen; da dieser Autor durch die anatomische Untersuchung einer grossen Anzahl von Stauungspapillen (28) feststellte, dass denselben in jedem Falle eine Entzündung der Sehnervenpapille und zwar chronischen Charakters zugrunde liege. Die hochgradige Volumszunahme, welche allein die Stauungspapille von der Neuritis intraocularis unterscheide, sei einerseits bedingt durch entzündliches Ödem des gesamten Papillengewebes, andererseits durch ein Vorquellen des im Sclerotico-Chorioidealkanal gelegenen Sehnervenanteils. Nach Elschnig sei dieser Vorgang anatomisch für die Stauungspapille weitaus charakteristischer, als der Grad der Schwellung der Prominenz der Papille.

Die eigentlichen Entzündungserscheinungen fand Elschnig vornehmlich am Stütz- und Bindegewebe der Papille, an der Lamina, dem centralen Bindegewebsstrang und an den adventitiellen resp. perivaskulären Scheiden der Gefässe.

Irgend welche anatomischen Erscheinungen einer Gefässkompression konnte der Autor nicht konstatieren, ebensowenig ein reines Ödem, sondern stets entzündliche Veränderungen. Ziemlich häufig fand er in peripheren Netzhautpartien eine gleiche Erkrankung, die meist dem Bilde der Retinitis albuminurica ähnelte. Unter 13 Fällen fand sich 8 mal eine ampullenförmige Erweiterung des Zwischenscheidenraumes; in den übrigen Fällen bestand wohl mitunter eine ziemliche Weite desselben, aber ohne dass sie als pathologisch angesehen werden konnte. Der Opticusstamm war in jedem Falle erkrankt und zwar in Form einer interstitiellen Neuritis, die zur Verdickung der Septen und Zerbündelung des Opticus geführt hatte. Dem Charakter der Neuritis entsprechend war auch die Degeneration der Nervenfasern auf isolierte Abschnitte des Opticus beschränkt. Nach Elschnigs Ansicht ist die von Ulrich beschriebene Erweiterung der normalen Lymphspalten mit Einlegung einer feinkrümeligen Masse kein interstitielles Ödem, sondern durch Schrumpfung der Nervenfaserbündel zustande gekommen; in manchen Fällen hält er es ebenso wie Deutschmann für ein Kunstprodukt (Celloidineinbettungsödem). Das Resümee Elschnigs lautet dahin, dass die Stauungspapille immer von vornherein eine Entzündung sei; jedoch haben ihm seine Untersuchungen keine entscheidenden Aufschlüsse darüber gegeben, warum und unter welchen Umständen sich aus der einfachen Neuritis die Stauungspapille entwickle. Eine intrakranielle Drucksteigerung könne nicht die Ursache sein; man täte besser, frei zu bekennen, dass man den letzten Grund für die Entstehung der Stauungspapille noch nicht kenne.

In demselben Jahre (1895) schloss sich Rochon-Duvigneaud (1246), der Parinaudschen Ansicht an, auf Grund der Untersuchung zweier Fälle von Stauungspapille bei Glioma cerebri. Rochon-Duvigneaud ist der Ansicht, dass die Lymphstauung das Primäre sei; diese errege dann eine Entzündung in den Scheiden des Sehnerven.

A. Marchetti (1272) kam auf Grund einer mikroskopischen Untersuchung von 8 Fällen zu dem Resultat, das Wesentliche bei der Stauungs-

papille wäre ein entzündliches, zu Exsudaten führendes Ödem des Sehnerven, der Netzhaut und der Sehnervenscheiden. Zugleich bestehe eine Infiltration der Gefässwände mit Rundzellen.

1894 wurde von Bruns (1247) sowohl, wie von Saenger (1248) darauf hingewiesen, dass nach der Trepanation des Schädels bei Hirntumor die Stauungspapille zurückgehe, dies spreche zugunsten der Schmidt-Manzschen Drucktheorie.

Im folgenden Jahre stellte von Adamkiewicz (1249) eine ganz neue Theorie der Stauungspapille auf. Er sah dieselbe als das Resultat und den sichtbaren Ausdruck einer durch krankhafte Neigung der dem Sehnerven eigenen und ihn ernährenden Centren angeregten und längs dieses Nerven bis zur Papille herabkriechenden neuroparalytischen Entzündung an. Adamkiewicz war nicht imstande, durch experimentelle Raumbeengung oder durch Einführung infizierenden Materials eine Stauungspapille hervorvorzubringen. Bei Kompression des Occipitalteils des Kaninchengehirns fand er am central gelegenen Auge Exophthalmus, Nystagmus und trophische Störungen.

1897 veröffentlichte v. Grósz (1264) einige Untersuchungen betreffs der Pathogenese der Stauungspapille, aus welchen hervorgeht, dass in einem Falle von Kleinhirntumor mit Stauungspapille eine Einschnürung der Centralgefässe infolge eines Ödems des Sehnerven stattgefunden habe. Endzündliche Veränderungen waren nicht vorhanden. In einem anderen Falle von Solitärtuberkel des Cerebellums fand sich eine Perineuritis des Opticus. In diesem Falle handelt es sich nach Grósz um einen inflammatorischen Ursprung der Stauungspapille, wobei die Nervenfasern noch intakt waren. In einem dritten Falle konstatierte derselbe bei einem Kleinhirntumor mit zur Atrophie neigender Papillitis die Erscheinungen der Perineuritis und Neuritis interstitialis mit sekundärer Atrophie. Diese Befunde unterstützten die Auffassung von Grósz, dass man die Papillitiden im Gefolge von Gehirntumoren in 2 Gruppen teilen müsse, und zwar in die Stauungsformen und in die entzündlichen Formen. Zum Schlusse bespricht v. Grósz die Frage, ob die Trepanation im Interesse der Papillitis berechtigt sei. Er beantwortet diese Frage in bejahendem Sinne.

In demselben Jahre erschien eine bemerkenswerte Arbeit zur Frage der Entstehung der Stauungspapille von neurologischer Seite, nämlich von Hoche (1250). Nach seiner Ansicht handelt es sich bei dem Streit um die mechanische oder um die entzündliche Theorie grossenteils um einen Streit um Worte, in ganz ähnlicher Weise, wie in der Rückenmarkspathologie bei der Frage nach dem Wesen der Kompressionsmyelitis, die gegenwärtig, im Laufe des letzten Dezenniums, ihres entzündlichen Charakters so ziemlich entkleidet worden sei. Vom Standpunkte des Neurologen müsse gesagt werden, dass das positive Beweismaterial für die Toxintheorie der Stauungspapille auf wenig fester Basis stehe. Hoche führt dies genauer aus mit Hinweis auf den bekannten Brunsschen Fall, bei dem sich eine Stauungs-

papille nach der Trepanation zurückbildete. Hierbei musste der Tumor zurückgelassen werden, der dann, die Trepanationsöffnung dicht abschliessend, aus dem Schädel herauswuchs.

Hoche bezweckte mit seiner Mitteilung, darauf hinzuweisen, dass bei Hirndruck der Sehnerv nicht der einzige degenerierende Nerv sei, sondern dass gleichzeitig mit der Stauungspapille regelmässig sich Degenerationserscheinungen an den hinteren Rückenmarksmuskeln fänden (Schultze, Wollenberg, Mayer, Dinkler, Pick und Redlich).

Von besonderer Wichtigkeit erscheine die Beobachtung von Pick, der in einem Falle von Stauungspapille bei centraler Drucksteigerung ohne Hirntumor die hinteren Rückenmarkswurzeln doch ebenfalls affiziert fand, während dieselben umgekehrt frei waren in einem Falle von Hirntumor, bei dem sich auch keine Stauungspapille entwickelt hatte. Hoche resümiert seine Ansicht dahin: Den Opticusveränderungen analoge Prozesse an den hinteren Wurzeln des Rückenmarks lassen für beide Gebiete das einzige gemeinsame Moment, nämlich die mechanische Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit als die wesentliche Ursache erscheinen. Am wahrscheinlichsten sei es, dass der infolge der Lymphstauung aufgelockerte, ödematös durchtränkte und dadurch in seinem Umfange vergrösserte Sehnerv in der Lamina cribrosa oder ihrer nächsten Umgebung eine Einschnürung erfahre, die durch Aufhebung des trophischen Einflusses der Ganglienzellen eine Degeneration der Opticusfasern central und peripher von der Lamina cibrosa erzeuge. Der Untergang von Nervenfasern werde begünstigt durch die ungünstigen Zirkulationsverhältnisse, unter denen sie sich infolge der Stauung befänden. Als eigentliche Entzündung seien diese Vorgänge am Sehnerven nicht zu bezeichnen.

Ursin (1251) beobachtete ebenfalls bei Gehirntumoren Rückenmarksveränderungen. So konstatierte er in einem Falle von Spindelzellensarkom neben offenbar primär erkrankten Hinterstrangfasern eine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen. Im 2. Falle fanden sich mehr diffuse Degenerationserscheinungen, im 3. Falle absteigende Degeneration in der Pyramidenbahn und eine diffuse Erkrankung in den Hintersträngen.

In der Deutung dieser kurz wiedergegebenen Befunde neigt Ursin zu der Anschauung Dinklers, dass die betreffenden Rückenmarksveränderungen durch Ernährungsstörungen infolge toxischer Wirkungen bedingt würden. Diese Ansicht steht somit im Gegensatz zu der Hoches, der ebenso wie Pick die Ursache der Rückenmarksveränderungen in dem gesteigerten Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit sucht und die Toxintheorie bekämpft.

Eine bemerkenswerte Diskussion über die Genese der Stauungspapille fand 1897 zwischen 2 Neurologen, Bruns (1252) in Hannover und Jacobsohn (1253) in Berlin statt

Bruns ist ein entschiedener Verfechter der mechanischen Theorie, als deren wesentlichste Stütze er die Tatsache ansieht, dass in allen Fällen von Tumor die Stauungspapille nach einer Trepanation rasch zurückgegangen sei, auch ohne dass der Tumor entfernt wurde, wenn nur der angestauten Hirn-

flüssigkeit der Abfluss aus der Trepanationsöffnung ermöglicht wurde. Den Einwand der Gegner, dass mit dem Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit auch die Toxine entfernt würden, widerlegte Bruns mit dem Hinweis auf den schon erwähnten Fall, in welchem ein Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit nicht stattfand, weil der nicht entfernte Tumor gerade in der Trepanationsöffnung lag, doch nahm der Hirndruck ab infolge des Herauswachsens der Geschwulst aus der Öffnung. Hier ging die Stauungspapille zurück, obgleich kein Ausschwemmen der Toxine stattgefunden hatte.

Jacobsohn (1253) erwiderte hierauf, die Herabsetzung des Druckes habe es ermöglicht, dass die Toxine auf den normalen Abflusswegen den Schädel verlassen konnten, und dass die dann noch zurückbleibenden Mengen nicht ausgereicht hätten, um den Entzündungsprozess zu unterhalten. Die Schnelligkeit des Zurückgehens spräche nicht gegen die entzündliche Theorie. Gegen die mechanische Theorie sei einzuwenden, dass eine Stauungspapille sich experimentell nicht erzeugen lasse, wenn aseptisch gearbeitet würde. Jacobsohn ist der Ansicht, dass sowohl die Druck- wie die Entzündungstheorie nicht genügend begründet seien. Er nimmt an, dass durch den Tumor irritierende Stoffe erzeugt würden, und dass gleichzeitig die Abflusswege der Lymphe durch den Druck verlegt würden. Die Toxine häuften sich im Subvaginalraume des Opticus an.

In einem Vortrage in der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft 1897 stellte Krückmann (1254) sich auf die Seite der Anhänger der entzündlichen Theorie Lebers. Er sagt, dass in allen Fällen von Stauungspapille anatomisch stets echte Entzündungserscheinungen an der Papille nachweisbar seien. Die Stoffwechselprodukte der Tumoren wirkten als Entzündungsreize, indem sie nur schwach entwickelte und langsam zerstörende Eigenschaften hätten, weil die spezifischen Opticus- und Retinaelemente verhältnismässig spät zugrunde gingen. Begünstigt würde allerdings die Entstehung der Stauungspapille durch vermehrten Hirndruck. Letzterer sei aber für sich allein nicht imstande, dieselbe zu erzeugen. Jede Stauungsflüssigkeit schädige die morphologischen Grundelemente dadurch, dass die normalen Stoffwechselprodukte nicht in regelrechter Weise abgeführt werden könnten. Komme es nun ferner durch die Giftwirkung des stagnierenden normalen Stoffwechselprodukts zum Gewebszerfall, so sei es verständlich, dass jetzt sekundär diejenigen Entzündungsstoffe in Aktion treten könnten, welche infolge einer — primär vom Stauungsödem getroffenen Läsion der normalen Körperorgane gebildet würden. Ein solcher Vorgang wäre nicht allein möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich und Krückmann möchte unbedenklich behaupten, dass erstens: die durch den Zerfall der präformierten Gewebe gebildeten entzündungserregenden Substanzen in ihrer Wirkung ohne weiteres einen Vergleich mit denjenigen Entzündungsstoffen zuliessen, welche durch den Zerfall von neugebildeten Zellen frei würden (Tumor, Tuberkel, Gumma), und dass zweitens: durch eine solche Wucherung u. a. auch das mikroskopische Bild einer Papillitis und Meningitis entstehen könne.

Eine durchaus andere Theorie stellte Deyl (1255) auf. Er wies nach 1. dass eine Erweiterung der Gefässe, besonders der Venen an der Papille bestehe, 2. das Ödem, 3. die ampullenartige Erweiterung der Sehnervenscheide und 4. Kernvermehrung im Bindegewebe des Nerven.

Gegen die Lebersche entzündliche Theorien machte er geltend, dass die Kernvermehrung bei der Stauungspapille oft gar nicht von den auch normalerweise vorkommenden Befunden abweiche, und dass bei den Stauungspapillen bei Aneurysmen oder Osteomen von entzündungserregenden Stoffen keine Rede sein könne. Ferner käme bei Meningitis und Gehirnabscess eine Stauungspapille selten vor. Endlich sei es nicht einzusehen, warum bei den Tumoren innerhalb des Auges oder in der Nachbarschaft des Opticus keine Stauungspapille einträte. Deyl ist der Ansicht, dass die Stauungspapille durch eine Kompression der V. centralis retinae entstehe und zwar da, wo dieses Gefäss den Sehnervenstamm verlasse. An dieser Stelle mache die Vene eine solche Biegung, dass ein Teil von ihr nur einen schwachen Spalt darbiete. Diese Stelle befinde sich nasalwärts und nach unten ungefähr 6—7 mm hinter dem Auge. Die bei Gehirntumoren vorhandene Dehnung der Duralscheide müsse sich mindestens bis zu dieser Stelle erstrecken. Sei dies nicht der Fall, so bleibe die Papille normal trotz ampullenförmiger Anschwellung und interstitieller zelliger Infiltration des Opticus.

Einen weiteren Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille lieferte Krückmann (1265), der zugleich seine vorherangeführte Ausicht bestätigen sollte. Es handelte sich um ein perivaskuläres Myxosarkom, welches in der rechten Orbitalhöhle sass, aber keinen Druck auf den Opticus und seine Scheiden ausgeübt hatte. Ophthalmoskopisch war eine rechtsseitige Stauungspapille mit Blutungen vorhanden. Das linke Auge konnte nicht untersucht werden. Die Sektion hatte eine fast leere Beschaffenheit der erweiterten Ventrikel ergeben. Die Stauungspapille hält er für entzündlicher Natur, da sie durch die von der Geschwulst gelieferten Stoffumsatzprodukte hervorgerufen worden sei.

v. Gross (1256) hält seine Ansicht auf Grund von 5 neuen Fällen aufrecht, dass die 3 ersten Neoplasmen durch Strangulation, das Gumma und der Tuberkel durch Weitergreifen der Entzündung die Papillitis verursacht hätten.

Parisotti (1257) ist der Ansicht, dass die Erscheinungen bei der Stauungspapille am besten sich durch die Kombination der Schmidt-Manzschen und der Leberschen Theorie erklären liessen, also durch Annahme erhöhten Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit im Intervaginalraum und Annahme entzündungserregender Eigenschaften derselben.

Gunn (1258) kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultat, dass intensive doppelseitige, rasch aufgetretene Stauungspapille für eine Kleinhirngeschwulst, einseitige oder auf beiden Augen verschiedene für eine solche des Grosshirns spreche, wobei die Seite der stärkeren Schwellung des Seh-

nerven mit derjenigen des Sitzes des Tumors im allgemeinen übereinstimmen dürfte.

1899 schlug Baas (1266) statt der Bezeichnung Stauungspapille den Namen Stauungspapillitis vor.

Eine überraschende Tatsache ist es, dass in letzter Zeit, im Jahre 1900, wieder die alte Graefesche Theorie hervorgeholt wurde. Durch die anatomische Untersuchung eines Falles von septischer Thrombose des Sinus cavernosus mit doppeltseitiger Stauungspapille, bei dem sich die Thrombose bis in die Orbitalvenen fortgesetzt hatte, gelangte Judeich (1263) zu der Ansicht, dass bei Verlegung des Sinus cavernosus der Abfluss nach dem Gehirn zu erschwert sei. Dadurch trete am Sehnervenkopf eine leichte ödematöse Durchtränkung auf (leichte Neuritis). Unterdessen sei es infolge von Stauung zu einem Erguss in den Scheidenraum gekommen. In dem Moment, wo dadurch die V. centralis auf ihrem Wege durch die Scheiden und der Scheidenraum komprimiert werde, entwickle sich das Bild der Stauungspapille. Damit wäre auch eine Brücke gefunden, wie aus dem Bilde einer einfachen Neuritis das einer Stauungspapille werden könne.

In demselben Jahre stellte Merz (1259) interessante Versuche über die Entstehung der Stauungspapille bei Steigerung des intrakraniellen Druckes beim Hund und Kaninchen an. Er konstatierte, dass die Drucksteigerung zur Bildung der Stauungspapille allein genüge, sie müsse nur ununterbrochen eine gewisse Zeit hindurch dauern. Geringe Drucksteigerung im Innern des Schädels (8—15 mm Hg) vermöge eine Stauungspapille schon hervorzurufen. Das 1. Symptom sei eine Erweiterung der Netzhautvenen; dann folge Verengerung der Retinalarterien. Bei dem Zustandekommen spielten folgende Momente eine Rolle:

1. Kompression der venösen Hirnsinus,
2. Stauung im Subvaginalraum,
3. Kompression der Gefässe bei ihrem Durchtritt durch die Nervenscheide,
4. Störung der Lymphzirkulation im Sehnerven.

1901 erschien auch die höchst bemerkenswerte Monographie Kochers (1192) über den Hirndruck.

Das erste Stadium desselben nannte er das „Kompensationsstadium", sobald Vermehrung des Schädelinhaltes eintrete, entstände eine Raumbeschränkung. Die Grösse desselben sei verschieden:

1. je nach dem Widerstand für den Absfluss der Cerebrospinalflüssigkeit,
2. je nach dem Widerstand der Blutgefässe des direkt gedrückten Teiles gegen Entleerung,
3. je nach der Elastizität des Gehirns und
4. je nach dem Widerstand des letzteren gegen Massenverschiebung.

Der Liquor weiche in die Sinus, nach dem Rückgratskanal, nach den Scheiden der Hirnnerven, der Nase aus.

Das venöse Blut werde aus den Sinus und der grossen Venen nach der Jugularis, in die V. ophtalmica, in die Emissarien, in die Diploe, in die Venen des Halses und des Rückgratskanals ausgepresst.

In diesem Stadium könne eine Stauungspapille schon vorhanden sein infolge der Verdrängung des Liquors in die Opticusscheiden. Nach Kocher wird bei akutem Hirndruck die Stauungspapille oft übersehen, da sie hier vorübergehend auftrete. Längere Dauer habe die Stauungspapille bei chronischem Hirndruck, der die Hirntumoren begleite. Eine länger bestehende Stauungspapille weise auf vermehrte Bildung des Liquors hin. Ausserdem spiele eine Stauung in der Vena centralis eine wichtige Rolle. Die Tatsache, dass die V. ophthalmica Anastomosen mit den Gesichtsvenen habe, sei noch kein genügender Beweis gegen die Möglichkeit einer Stauung in der Centralvene. Bei Hirntumoren komme die Stauungspapille durch Verdrängung des Liquor und venöse Stauung zustande. Pathologisch gesteigerte Sekretion, sowie verminderte Resorption des Liquor bewirkten hier, dass sich die Stauungspapille nicht zurückbilde, wie es der Fall sei, wenn bei freien Abflusswegen und nicht gesteigerter Liquorbildung die Cerebrospinalflüssigkeit vollkommen verdrängt werde. Die Lymphstauung könne nach den Erfahrungen der Chirurgen entzündliche Veränderungen hervorrufen.

1902 fasste Liebrecht (1260) seine Untersuchungen selbst folgendermassen zusammen: „Die Stauungspapille wird durch eine Lymphstauung im Sehnerven und in der Papille hervorgerufen. Entzündung kann dabei vorhanden sein oder fehlen. Fehlt dieselbe anfangs, so kann sie bei entzündlicher Erkrankung des Opticus hinzutreten. Die entzündliche Erkrankung der Scheiden ist ein anatomisches Frühsymptom und wird durch entzündungserregende Stoffe im Liquor cerebrospinalis der Scheide hervorgerufen. Die Erkrankung der Scheiden führt dann zu interstitieller Entzündung und atrophischen Vorgängen im Nerven. Die Beteiligung der Lamina cribrosa an dem Aufbau der Stauungspapille ist mehr sekundärer Natur. Sie kann auch fehlen, das primäre Moment ist Ödem.“

Auf demselben Kongresse (1902) berichtete Uhthoff (1261) ausführlich über den Verlauf einer schweren Verletzung der Hinterhauptsgegend. Es bestand eine homonyme Hemianopsie. Innerhalb von fünf Tagen doppelseitige Stauungspapille, die nach Entleerung von Eiter aus dem Gehirn zurückging, bald aber wieder in die Erscheinung trat. Bei der mikroskopischen Untersuchung fehlten entzündliche Erscheinungen im Opticus, ebenso fehlte ein Scheidenhydrops. Uhthoff schrieb in diesem Falle den mechanischen Verhältnissen der intrakraniellen Drucksteigerung eine wichtige Rolle zu.
Aus der Klinik Axenfelds wurde ein interessanter Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen von Yamaguchi (1262) geliefert.

Bei einem 25jährigen Patienten mit Sarkom des Stirnhirns war eine relativ frühzeitige Erblindung und Atrophie des Sehnerven durch Stauungspapille eingetreten. Nachdem längst schon Abschwellung und völlige Degeneration der Papille eingetreten war, kam es ohne neue cerebrale Symptome,

während des langsamen Wachstums der Hirngeschwulst zu erneuter bedeutender Papillenschwellung, und zwar mit hochgradiger Venenstauung und massenhaften Netzhautblutungen im Augenhintergrunde, d. h. mit dem gleichzeitigen Bilde der Thrombose der Centralvene. Dieser Befund bestand beiderseits.

Verf. kam nach eingehenden Erörterungen und Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass das Rezidiv der Stauungspapille, nachdem längst schon völlige Atrophie eingetreten war, durch Verlegung der Vena centralis retinae an ihrer Durchtrittsstelle durch den obliterierenden Scheidenraum hervorgerufen worden sei.

Ferner teilte Yamaguchi vier Fälle von basalen, am Chiasma gelegenen Hirntumoren mit, bei denen keine Stauungspapille vorhanden war, eine Erfahrung, die auch schon von anderen Autoren gemacht worden ist. Yamaguchi erklärte das Ausbleiben der Stauungspapillen dadurch, dass solche vorn gelegene Tumoren den Zugang zu den Opticusscheiden, sei es durch Druck, sei es durch Zellwucherung, verlegten — eine Tatsache, die geradezu als Beweismoment für die Übertragung in die Opticusscheiden dienen könne. Den Lymphstrom in die Opticusscheiden findet Yamaguchi centrifugal gerichtet.

Ende Juni desselben Jahres erschien aus der Breslauer Universitätsaugenklinik eine Arbeit von Kampherstein (166), die wegen des grossen Materials und der eingehenden mikroskopischen Untersuchung sehr bemerkenswert ist. Das anatomische Material stammte zum grössten Teile (46 Augen) aus der Sammlung des Herrn Geheimrates Uhthoff. Die betreffenden Kranken waren durchweg von letzterem intra vitam genau untersucht und ebenso die anatomischen Objekte von ihm geschnitten und verarbeitet worden.

Neun Augen hatte Kampherstein selbst gesammelt.

Nach der Ansicht Kamphersteins kann auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen, „soweit anatomische Präparate für die Erklärung eines so komplizierten Vorganges dienen können", die Schmidt-Manzsche Theorie wohl heutzutage nicht mehr allgemeine Geltung haben; dazu sei der Prozentsatz der Stauungspapillen ohne Scheidenhydrops zu gross; ferner fand Kampherstein weder im Opticus, noch in der Papille die Gefässe an irgendeiner Stelle komprimiert. Allerdings habe Uhthoff in zwei Fällen von Scheidenhämatom Trübung und Prominenz der Papille gefunden.

Die Entzündungstheorie sei auch nicht imstande, die anatomischen Befunde zu erklären, da oft Entzündung ganz fehle, oder sehr geringfügig sei.

Gegen die Entzündungstheorie spräche ferner das Auftreten der Stauungspapille bei chronischem Hydrocephalus, bei Haemorrhagia cerebri, bei Schädelfrakturen mit Scheidenhämatom. Im Gegensatze dazu träte die Stauungspapille bei Meningitis selten auf.

Es sei nicht zu leugnen, dass eine heftige Neuritis opt. eine Stauungspapille vortäuschen könne, wie sein Fall von Stauungspapille bei Diphtheritis corneae zeige.

Kampherstein erklärt die Stauungspapille durch ein fortgesetztes Ödem vom Gehirn aus. „Das Ödem dringt vom Gehirn in den Opticus, durch die Lamina cribrosa in die Papille und ruft hier als eine Art Inkarzerationserscheinung des intraokularen Sehnervenendes in dem starren Skleralring eine Schwellung hervor.“ In 60 % der Fälle sei das Ödem des Opticus nachweisbar.

Nach Uhthoff (165) lässt sich das Zustandekommen der Stauungspapille auf Grundlage primärer entzündlicher Vorgänge nicht immer erklären. Den mechanischen Verhältnissen der intrakraniellen Drucksteigerung in Verbindung mit Ventrikelhydrops komme eine sehr wichtige Rolle zu.

Das Ödem des orbitalen Opticusstammes, wie es von Kampherstein in 60 % der Fälle gefunden wurde (Parinaud, Sourdille), habe offenbar für die Pathogenese der Papillenschwellung eine grosse Bedeutung.

Eine Verlegung der V. central. ret. beim Durchtritt durch den Sehnervenscheidenraum im Sinne Deyls, oder eine Kompression der Centralgefässe im Opticus (Ulrich) böten keine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der Stauungspapille.

Die starke Papillenschwellung bei Conjunctivitis diphtherica zeige, dass die Papillen eine besondere Prädispostion zu ödematöser und entzündlicher Schwellung hätten

Kampherstein (166) injizierte in den Duralsack von Hunden sterile, gefärbte physiologische Kochsalzlösung unter einem Druck von 20—70 mm Hg bei einer Versuchsdauer von 3—10 Stunden. In vivo geringe Veränderungen an der Papille. Bei Fortsetzung der Drucksteigerung post mortem mässige Stauungspapille. Mikroskopisch: Starke Erweiterung des Sehnervenscheidenraumes (in einem Falle mit Blut gefüllt und 2 mal infiltriert).

Saenger (169) hält in seinem Referat auf der 76. Vers, Deutsch. Naturforscher u. Ärzte an der mechanischen Theorie der Entstehung der Stauungspapille fest.

Flemming (1275) meint, dass ein vom Tumor produziertes Toxin die Stauungspapille hervorrufe.

Adamkiewicz (1276) leugnet überhaupt den sog. Hirndruck. Künstliche Drucksteigerung im Schädel führe nur zur Stauung in den Chorioidealvenen.

Reichardt (1277) meint, dass die Intensität der Stauungspapille der Intensität des pathologischen Hirndruckes entspreche, d. h. dem Missverhältnisse zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht. Die Intensität des Hirndruckes sei von der jeweiligen Hirnschwellung abhängig.

v. Krüdener (1285) ist der Ansicht, dass es sich in manchen Fällen von Stauungspapille um eine Stauung im Venenkreislauf handle im Sinne der alten v. Graefeschen Theorie; in anderen Fällen handle es sich um eine Lymphstauung im Opticus.

Levinsohn (1279) machte Einspritzungen von zinnoberhaltiger Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum des Gehirns nach Unterbindung der Sehnerven.

Die Entstehung der Stauungspapille werde durch 3 Faktoren bedingt:
1. durch den erhöhten intrakraniellen Druck,
2. durch entzündliche Veränderung der Cerebrospinallymphe,
3. durch Verstopfung der perivaskulären Lymphbahn an den Centralgefässen.

Dadurch komme es zu einer Stauung im Abfluss der intraokularen Flüssigkeit, zu der bald entzündliche Erscheinungen hinzuträten.

Greef (1280) sagt, dass in neuerer Zeit die Beobachtungen sich mehrten, nach denen sich die rein mechanische Entstehung der Stauungspapille nicht mehr aufrecht erhalten lasse. Es scheine sich so zu verhalten, dass wohl der Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit eine wichtige Rolle zufalle, dass entzündliche Reize aber mitwirkten.

Birch-Hirschfeld (147) meint, dass die Pathogenese der Stauungspapille noch immer nicht sichergestellt sei. Gegen die Entzündungstheorie sprächen die Fälle mit hochgradigem Ödem und sehr geringer Infiltration; gegen die rein mechanische Transporttheorie das Fehlen der Erweiterung des Scheidenraums, besonders in frischen Fällen.

Thorner (1281) hält es aus physikalischen Gründen für unwahrscheinlich, dass sich der vermehrte Hirndruck wegen des kapillaren Widerstandes des Intervaginalraumes der Sehnervenscheide bis zur Papille fortpflanze. Wenn aber eine solche Fortleitung stattfände, so müsste sie sich auch auf den supravaginalen Raum und den Tenonschen Raum erstrecken und Exophthalmus erzeugen. Umgekehrt müsste ein Exophthalmus aus anderen Ursachen seinerseits den Hirndruck erhöhen. Thorner versuchte beim Kaninchen eine lokale Drucksteigerung dadurch zu erzielen, dass eine Spritze durch den Glaskörper bis in die Tenonsche Kapsel, oder etwas über dieselbe hinaus in der Umgebung der Papille eingestochen wurde und hier die Substanzen, die eine mechanische oder irritative Wirkung auf den Sehnerven ausüben sollten, eingespritzt wurden. Abgesehen von einem Exophthalmus trat bei Verwendung indifferenter Substanzen (Quecksilber, Agar, Paraffin, Vaselin) keine Stauungspapille ein, wohl aber ein Ödem der Papille bei Injektion entzündungserregender (Jequiritylösung, Liquor Ammonii caustici, Ameisensäure). Er entschied sich schliesslich für die Toxintheorie. In einem klinischen Falle hatte eine linksseitige Otitis media zur Radikaloperation und Eröffnung eines grossen Schläfenlappens links geführt. Zunächst trat die Stauungspapille bedeutend stärker auf der Seite auf, auf welcher der Abcess lag. Als zum erstenmal die Schädelhöhle eröffnet wurde, schwanden schnell die pathologischen Erscheinungen am Augenhintergrunde. Dies konnte nun sowohl auf Verminderung des erhöhten Druckes, als auf Fortspülen der Toxine zurückzuführen sein. Nun trat aber, während der Subarachnoidealraum eröffnet blieb, eine erneute Schwellung der linken Papille auf, obgleich doch ein Hirndruck überhaupt nicht mehr bestehen konnte. Trotzdem nun eine ausgiebige Eröffnung der Abscesse stattfand, nahm die Stauungspapille auf der linken Seite zu. Nachdem wiederum eine ausgiebige Eiterentleerung vorgenommen worden war, trat

auch auf der rechten Seite stärkere Füllung der Venen der Papille auf und später hier Schwellung hinzu. Nach weiterer reichlicher Eröffnung stellte sich eine Vermehrung der Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde ein. Demnach könnten die Erscheinungen der Venenfüllung und Schwellung der Papille auftreten und zunehmen, während andauernd der Druck im Subarachnoidealraum auf den der äusseren Luft herabgesetzt sei. Sektion: Gehirnabscess im linken Schläfenlappen, doppelseitige chronische Mittelohreiterung und parenchymatöse Nierenentzündung.

E. Knape (1195) kam auf Grund seiner Studien über die Stauungspapille zu der Ansicht, dass die ödematös geschwollene Duralscheide die austretende Vena centralis stranguliere. Hierdurch trete eine Stauung in dem distalen Teile der Vene ein, was sich durch ein Ödem an der Papille bekunde.

E. von Hippel (1171) vertritt energisch den Standpunkt der mechanischen Entstehung der Stauungspapille und weist die Annahme einer durch Toxine entstandenen Entzündung des Sehnerven zurück. Er sagt: „Wenn die meines Erachtens unhaltbar gewordene Annahme, dass zur Entstehung der Stauungspapille besonders seitens der intrakraniellen Neubildungen gelieferte Toxine notwendig sind, aufgegeben wird, so könnte der Streit über die Pathogenese der Stauungspapille im wesentlichen als erledigt gelten.

Schieck (1191) behauptet auf Grund von zehn auf Serienschnitten untersuchten Fällen, dass das interstitielle Ödem des Axialstranges des Sehnervenstammes das erste Symptom der Stauungspapille sei. Unter dem Einflusse der intrakraniellen Drucksteigerung werde Liquor vom Intervaginalraum in die präformierten Lymphwege des Axialstranges hineingepresst, und es resultiere daraus eine Erweiterung der perivaskulären Lymphscheiden im Axialstrange. Innerhalb des aufgequollenen Stranges komme es zur Kompression der Vene und Arterie, und die Folge davon sei die auf der Papille sichtbare venöse Stase, „während die das typische Bild der Stauungspapille ergänzende Schwellung des Sehnerven einen direkt sichtbaren Ausdruck der Einpressung von Liquor cerebrospinalis in die Papille auf dem Wege der gedehnten perivaskulären Lymphscheiden darstellt“.

Cushing und Bordley (1281) erklären die Stauungspapille als auf mechanischem Wege entstanden und haben experimentell gefunden, dass durch Einführung von Flüssigkeit unter gewissem Druck in den subduralen Raum des Gehirns eine akute ödematöse Schwellung der Sehnervenpapille und der umliegenden Netzhaut erzeugt wurde. Ähnliche Veränderungen rufe Fingerdruck auf die durch Trepanation entblösste Dura hervor, ebenso die Einführung von Fremdkörpern zwischen Hirnschale und Dura, vorausgesetzt dass sie die Fähigkeit besassen, zu quellen. Lange fortgesetzter Druck auf die Dura bewirke Retinalblutungen und mikroskopische Veränderungen, wie sie bei Stauungspapillen zur Beobachtung gelangten. Auch finde sich eine Erweiterung des Subduralraumes des Sehnerven.

Frazier (1283) hat den Einfluss des künstlich gesteigerten intrakraniellen Druckes untersucht und gibt an, einen bleichen Augenhinter-

grund und höchstens ein leichtes Ödem der Sehnervenpapille beobachtet zu haben.

Coover (1285) brachte bei 12 Hunden Fremdkörper unter das Schädeldach, niemals trat eine Stauungspapille ein, nur eine Verdickung der Dura an Stelle des Sitzes des Fremdkörpers. Er spricht die Meinung aus, dass bei der Stauungspapille zugleich eine mechanische und toxische Ursache vorhanden sei, letztere vorwiegend.

Lewandowsky (1285) ist der Meinung, dass der mechanische Einfluss des Hirndruckes durchaus genüge, um eine Stauungspapille zu erzeugen, und komme die Entstehung aus chemischer Ursache wohl nicht in Betracht.

Levinsohn (1286) betonte, dass die Schiecksche Hypothese der Genese der Stauungspapille beinahe ganz der Theorie entspreche, die er vor 4 Jahren auf Grund von Tierexperimenten aufgestellt habe. Levinsohn ist aber der Ansicht, dass das rein mechanische Moment der Drucksteigerung nicht genüge zur Erklärung der Stauungspapille.

Knape (1287) bekämpfte die Schiecksche Theorie und hält seine Anschauung über die Kompression der V. centralis in der ödematösen Duralscheibe aufrecht.

1910 entwickelte Saenger (1288) seine Ansicht über die Genese der Stauungspapille auf dem Kongress der Medical Association in St. Louis. Er vertrat die mechanische Theorie und verwarf die entzündliche.

In der Diskussion stimmten Herbert Parsons, und Bordeley ihm bei.

In demselben Jahre berichtete Saenger (1289) über seine mit Wilbrand vorgenommenen Untersuchungen von 54 Augen mit Stauungspapillen[1]). Ausgehend von den Untersuchungen Behrs beim Turmschädel und von den Erfahrungen der Ergebnisse der Lumbalpunktion in Fällen von Kopftraumen, die recht erhöhten Lumbaldruck ohne Stauungspapille zeigten, meinte Saenger, dass primär die Räume um den Opticus durch die vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit ausgedehnt würden. Steige nun der Hirndruck noch mehr und komme dazu eine Hirnschwellung (Reichardt), so würde durch das Zusammenwirken beider Momente der Sehnerv am Foramen opticum eingeschnürt. Nunmehr staue sich die Flüssigkeit im Opticus, da der Abfluss behindert sei. Die Folge sei ein Papillenödem, welches in Form einer Stauungspapille in die Erscheinung trete. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung zeigte Saenger zwei Sehnerven, welche die von Behr zuerst festgestellte Einschnürungsfurche in der Gegend des Foramen opt. dargeboten hatten.

Behr (155) hatte folgende Theorie der Stauungspapille entwickelt:

„Wenn ich jetzt ganz kurz nur einmal das Wichtigste der klinischen Tatsachen zusammenfasse, die eine Theorie der Stauungspapille neben den gewöhnlichen anatomischen und ophthalmoskopischen Befunden erklären soll, so handelt es sich zunächst um ein Symptom, das im allgemeinen sowohl durch eine intrakranielle Drucksteigerung, wie durch lokale Veränderungen

[1]) Siehe 764. § 248.

am Foramen opticum oder in der Orbita hervorgerufen werden kann. Wenn auch bestimmte Beziehungen zwischen Stauungspapille und intrakranieller Drucksteigerung bestehen, so liegen diese jedoch nicht so, dass jedesmal bei einer cerebrospinalen Drucksteigerung auch eine Stauungspapielle vorhanden sein muss. Ich habe vielmehr in mehreren Fällen trotz sehr erheblicher Steigerung des Lumbaldruckes, z. B. 400 bis 500 mm H_2O bei cerebrospinaler Lues, kombiniert mit allgemeinen cerebralen Drucksymptomen, das Auftreten einer Stauungspapille vermisst. Es ist weiter eine bekannte klinische Erfahrungstatsache, dass bei Tumoren der mittleren Schädelgrube nur in den selteneren Fällen eine Stauungspapille besteht, trotzdem eigentlich ihre Beziehungen zu den Sehnerven bezw. deren Scheidenraum durch ihre Lage die innigsten sein sollten. Die Stauungspapille führt nach dem typischen konzentrischen Gesichtsfeldverfall zu einer Amaurose, an die sich nach einiger Zeit eine Abnahme der Papillenprominenz anschliesst. Der Ausgangspunkt einer solchen nach längerer Zeit ist dann die neuritische Atrophie ohne Prominenz trotz Fortwirkens des ursächlichen Momentes. Die plötzlich auftretende, kürzere oder längere Zeit dauernden Verdunkelungen auf beiden Augen gehören ebenfalls zu dem Symptomenbilde der Stauungspapille und müssen demnach ebenfalls durch eine Theorie derselben erklärt werden können.

Die typische konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung war nun der Ausgangspunkt meiner Untersuchungen und führte mich dazu, die Entstehung der Stauungspapille in einer konzentrisch auf den Nerven einwirkenden mechanischen Schädlichkeit zu suchen an einer Stelle, an der das papillomakuläre Bündel noch durch seinen axialen Verlauf am meisten geschützt war. Der intraorbitale Opticus musste daher von vornherein ausscheiden, da in ihm dieses Bündel zum Teil axial, zum Teil peripher verläuft. Es blieb also nur der intrakanalikuläre und der intrakranielle Teil des Nerven nach. Ich fand nun in mehreren Fällen von Tumor cerebri, dass der Sehnerv bei seinem Eintritt in den Canalis opticus auf seiner Oberfläche eine deutliche, quer zu seinem Verlauf gestellte Einkerbung zeigte, die ich auch in mikroskopischen Längsschnitten früherer Präparate an dieser Stelle nachweisen konnte. Diese Einkerbung liegt nun gerade unter der Duraduplikatur, ihre tiefste Stelle entspricht dem freien Rande derselben. Es ist bekannt, dass das Dach des knöchernen Kanals cerebralwärts nicht mit der freien Knochenkante der oberen Wurzel des kleinen Keilbeinflügels abschliesst, sondern dass die Durabekleidung der vorderen Schädelgrube sich noch um 1 bis 2 mm über diese Knochenkante hinaus cerebralwärts fortsetzt, sich hier in einer horizontalen Linie schräg von hinten lateral nach medial und vorn umschlägt und auf diese Weise die sog. Duraduplikatur bildet, um dann als periostale Bedeckung in den knöchernen Kanal einzutreten. Diese freie Duraduplikatur lässt sich leicht mit einer Pinzette um 1 bis 2 mm über den Nerven emporheben. Sie liegt der Nervenoberfläche innig auf und wird in gleicher Weise, wie dem Pinzettenzug nach oben, einem in umgekehrter Richtung von oben her auf sie einwirkenden Drucke durch stärkeres Anpressen gegen den auf

fester Knochenunterlage ruhenden Nerven auszuweichen suchen. Ihre Breite unterliegt jedoch grossen individuellen Schwankungen: in seltenen Fällen ist sie nur angedeutet vorhanden.

Gerade an dieser Stelle beginnt nun in meinen mikroskopischen Präparaten im Nerven nach der Peripherie zu das charakteristische Ödem, das central von ihr, also im intrakraniellen Opticus und im Chiasma so gut wie vollkommen fehlt. In Übereinstimmung mit den Befunden Kamphersteins, Liebrechts, Schiecks u. A. konnte auch ich in frischeren Fällen von Stauungspapille keine Rundzellen in den Serienschnitten nachweisen, so dass das vorhandene Ödem des Nerven nicht als ein entzündliches, sondern lediglich als ein Stauungsödem anzusehen ist.

Durch Injektionsversuche in die Lymphbahnen des Opticus habe ich mich überzeugt dass der Lymphstrom im Nerven selbst fast ausschliesslich axialwärts verläuft, und zwar beginnt er in den inneren retinalen Schichten, soweit sie von den Centralgefässen versorgt werden, und führt von hier centralwärts bis in die intrakraniellen Optici hinein. Mit dem Zwischenscheidenraum bestehen nur ganz untergeordnete Verbindungen, wenn man von den in unmittelbarer Nachbarschaft der Centralgefässe gelegenen Lymphbahnen absieht.

Mit dem wachsenden Hirndruck (im wesentlichen wohl durch das Moment der Hirnschwellung) legt sich die Duraduplikatur ventilartig fest auf den Sehnerven und presst ihn gegen seine knöcherne Unterlage. Die seitlich neben dem Nerven unterhalb der Duraduplikatur freibleibenden Lücken werden durch die plastische Hirnmasse des Frontallappens ausgefüllt. Zeigen uns doch die Impressiones digitatae, wie fest sich die Hirnoberfläche gegen die anliegenden Organe, um Platz zu gewinnen, anlegt und wie sehr sie jeden nur verfügbaren Raum auszufüllen sucht. Auf diese Weise kommt zunächst ein zirkulärer Abschluss des Nerven am Foramen opticum zustande, welcher bei stärkerer Steigerung des Druckes zu einer Schädigung der peripheren Nervenbündel i. e. zu der typischen konzentrischen Gesichtsfeldverengerung Veranlassung gibt. Der central gerichtete Abfluss der Lymphe im Nerven wird behindert, es entsteht eine Lymphstauung, die sich in den freien Spalten in und neben den Septen mikroskopisch peripher von der Stelle der Einklemmung dokumentiert. Der innerhalb des straffen pialen Überzugs befindliche Nerv gelangt zu einem abnormen Innendruck, welcher seinerseits wieder zu einer Behinderung der retinalen Abflusswege Veranlassung gibt. Diese starke venöse Stase zusammen mit der ödematösen Durchtränkung der Papille ergeben dann das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille. Die Duraduplikatur ist jedoch nur ein Hülfsmoment, das Wesentliche ist das feste Hineinpressen des Hirns in die cerebrale Öffnung des Canalis opticus. Auf dem intrakraniellen Nerven lastet der maximale Hirndruck, der plötzlich im knöchernen Kanal aufhört; auf diese Weise kann es ebenfalls zu einer Lymphstauung kommen, wie es eines meiner Präparate zeigt, in welchem beide intrakraniellen Optici eine plötzlich am Foramen opticum beginnende Ab-

nahme ihres Umfanges gegenüber den intraorbitalen Abschnitten aufwiesen. Steigert sich der Innendruck im Schädel plötzlich, so muss es zu einer ebenso plötzlichen Steigerung der Kompression, und dadurch zu einer temporären Leitungshemmung im Nerven kommen, es entstehen die charakteristischen Verdunkelungen im Gesichtsfeld. Wollte man diese durch den Druck des Recessus des IV. Ventrikels auf das Chiasma erklären, so wäre wohl häufiger eine hemianopisch bitemporale Störung zu erwarten. Ebensowenig kann die Annahme befriedigen, dass eine Störung der kortikalen Elemente die Ursache darstelle, da bei dem supponierten, temporären, absoluten Funktionsausfall der Occipitalrinde alle anderen kortikalen sensorischen Centren ungestört bleiben, und da andererseits derartige Obskurationen bei starker Hirndrucksteigerung ohne Stauungspapille kaum vorkommen dürften.

Diese eben geschilderte Auffassung von der Entstehung der Stauungspapille erklärt auch ungezwungen die klinische Tatsache, dass bei Tumoren von Medulla, Pons und Hypophyse eine Stauungspapille so viel seltener zur Beobachtung gelangt. Das Wachstum dieser Geschwülste, insbesondere jene der Hypophyse, wirkt dem für den Opticus so deletären Druck des Gehirns entgegen, indem es die benachbarten Teile desselben (Chiasma mit den Optici) nach oben drängt und so gewissermassen das Foram. opticum lüftet.

Das Abschwellen der Papillen nach dem Eintritt der Amaurose trotz Bestehenbleibens der Drucksteigerung und des Hydrocephalus erklärt sich ebenso einfach. Die Lymphabsonderung im Nerven ist abhängig von der vitalen Tätigkeit der nervösen Elemente. Wenn diese vollkommen zerfallen und durch indifferentes Gewebe ersetzt sind, wird auch der Flüssigkeitsaustritt ein geringerer werden. Ausserdem werden mit der Abnahme des Volumens der Nerven nach längerer Zeit die Abflussbedingungen am Foramen opticum wieder günstigere, so dass schliesslich auf diesen beiden Wegen das vollkommene Verschwinden jeglicher Prominenz der Papille nach dem Eintritt der Atrophie zustande kommt.

Allein durch meine Auffassung lässt sich die Entstehung der Stauungspapille bei Turmschädel und bei Aneurysma der Carotis interna unmittelbar am Foramen opticum erklären.

Bei den Stauungspapillen aus intraorbitalen Ursachen weist schon die in der Mehrzahl der Fälle absolute Kongruenz der klinischen und anatomischen Bilder auf dasselbe ursächliche Moment hin, welches auch die Stauungspapille aus intrakraniller Ursache hervorruft. Durch meine Auffassung lässt sich ihr Zustandekommen ungezwungen auf die gleiche Weise durch eine zirkuläre Kompression des Nerven erklären, ohne dass eine Hilfshypothese dabei nötig und ohne dass man zwei verschiedene Arten von Stauungspapillen anzunehmen gezwungen wäre. Finden wir doch am häufigsten dann eine Stauungspapille „aus intraorbitaler Ursache“, wenn der Tumor den Sehnerven umklammert.

In Kürze zusammengefasst, stelle ich mir die Entstehung der Stauungspapille so vor, dass durch einen den Sehnerven umklammernden Druck die

centripetal gerichtetete Lymphströmung im Nerven behindert wird. Durch die Lymphstauung wächst der Innendruck im Nerven und behindert so seinerseits auch den venösen Rückfluss aus der Centralvene. Mit wachsender Stauung drängt sich die aufquellende Papille in den Glaskörper vor. Auf diese Weise entsteht die Papillenschwellung und die venöse Stase. Durch den konzentrisch einwirkenden Druck entwickelt sich zunächst die typische konzentrische Gesichtsfeldverengerung, im weiteren Verlauf dann ein konzentrisch fortschreitender Verfall der nervösen Substanz. Ist nach völligem Zerfall und Ersatz des Nervengewebes durch indifferentes Bindegewebe der Stoffwechsel und damit auch die Lymphabsonderung eine wesentlich geringere geworden, so bildet sich die Stauungspapille zurück und macht schliesslich einer Atrophie ohne jede Prominenz trotz Bestehenbleibens einer intrakraniellen Drucksteigerung Platz."

Parisotti (1151) hebt hervor, dass es wichtig sei, die Stauungspapille von der Entzündung des Sehnervenkopfes zu unterscheiden. Erstere sei mechanischen Ursprungs und verursache geringe Störungen der Funktion. Letztere sei toxischen Ursprungs und bewirke oft sehr beträchtliche funktionelle Störungen.

Die einseitige Stauungspapille deute auf einen Tumor der anderen Schädelhälfte und das sei dadurch bedingt, dass die Opticusscheiden durch die Neubildung komprimiert würden.

Wenn Atrophie des Opticus sich einstelle, verschwänden die Stauungspapillen trotz Steigerung des intrakraniellen Druckes infolge von Obliteration der intravaginalen Räume durch die Neubildung von festem, gefässlosem Bindegewebe.

Wenn der Tumor die Hirnventrikel komprimiere, träte die Stauungspapille immer rasch ein.

Letzere fehle selbst bei grossen Tumoren, wenn die Hirnventrikel nicht komprimiert würden.

Horsley (1170) hat immer die mechanische Theorie der Stauungspapille vertreten; jedoch lässt er die Möglichkeit zu, dass auch andere Faktoren das Papillenödem hervorrufen könnten. Jedoch glaubt er nicht, dass es sich wie Elschnig meint, nur um entzündliche Prozesse handle.

Die neuesten Autoren, die sich mit der Pathogenese der Stauungspapille befasst haben, sind Leslie Paton und Gordon Holmes (1201).

In der schon zitierten Arbeit „the pathology of papilloedema" führen sie aus, dass durch ihre Beobachtungen sich ergeben hätte, dass man von einer Entzündungstheorie der Stauungspapille Abstand nehmen müsse, weil in der Mehrzahl der Fälle keine entzündlichen Veränderungen nachweisbar wären. In den wenigen Fällen, in welchen leichte entzündliche Veränderungen gefunden wurden, waren dieselben ungleichmässig verteilt und augenscheinlich von sekundärem Charakter. Weiterhin sei die entzündliche Theorie auf unbewiesenen Beobachtungen aufgebaut, nämlich auf die Existenz von Toxinen, die von den Hirntumoren ausgehen sollten.

Das Vorkommen eines vom Gehirn absteigenden Ödems bedürfe noch des Beweises, der bis jetzt noch nicht histologisch geliefert sei. Im übrigen bestände ein Ödem im Gehirn nur in der unmittelbaren Nachbarschaft eines Hirntumors, aber relativ selten.

Paton und Holmes glauben durch ihre Untersuchungen festgestellt zu haben, dass die Stauungspapille (Papilloedema) ein Ödem des Nervenkopfes darstelle, welches durch venöse Einschnürung und Lymphstauung hervorgerufen sei. Die venöse Einschnürung sei das Resultat einer Steigerung des intravenösen Drucks, welcher nötig wäre, damit die Zirkulation in dem intravaginalen Teile der Vene vor sich gehe, welcher einem vermehrten Scheidendruck ausgesetzt sei. Letzterer sei auch der Ursprung des zweiten Faktors, nämlich der Behinderung des Lymphabflusses von der Papille.

Den Einwurf, dass es Fälle von Stauungspapille gäbe, bei denen man bei der Autopsie keine Erweiterung der Opticusscheiden gefunden habe, werde dadurch entkräftet, dass die Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Tode leicht abfliessen könne, wenn die Leiche auf dem Rücken liege. Überhaupt kämen es sehr darauf an, dass die Sektion nicht zu lange nach dem Exitus ausgeführt würde.

§ 250. Wenn wir noch einmal die bei der Schilderung der Stauungspapille hervorgetretenen Gesichtspunkte in pathogenetischer Hinsicht kurz zusammenfassen, so scheiden sich bei der Beurteilung des Wesens der Stauungspapille die Autoren im grossen und ganzen in zwei Hauptgruppen und zwar in solche, welche für die Entzündungstheorie und in solche welche für die mechanische Theorie eintreten. Von der neurotrophischen Theorie (Benedikt, Loring, Adamkiewicz) sehen wir ab, weil sie noch gänzlich unbewiesen ist.

Die Anhänger der Entzündungstheorie geben Toxinen die Schuld, welche von Tumoren oder anderen Krankheitsherden im Cavum cranii geliefert und durch den gesteigerten intrakraniellen Druck und die Vermittelung der Cerebrospinalflüssigkeit in die Opticusscheide verschleppt als dort wirkender Entzündungsreiz die entzündliche Schwellung der Papille verursachten, wobei die letztere sich nur quantitativ von der einfachen Neuritis unterscheide. Neuerdings gaben die Anhänger dieser Theorie zu, dass der Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit dabei eine wichtige Rolle zufalle.

Gegen die Entzündungstheorie sprechen vor allem die Resultate der neuesten daraufhin gerichteten pathologisch anatomischen Untersuchungen von Kampherstein, v. Hippel, Schieck, Behr, Parsons, James Bordley und Harvey Cushing, Leslie Paton und Holmes, die in der Mehrzahl der Stauungspapillen keine entzündlichen Veränderungen gefunden haben. Auch wir hatten unter 54 Augen mit Stauungspapillen 44 mal die Abwesenheit von entzündlichen Veränderungen festgestellt; 8 mal konstatierten

wir letztere und 4mal kombiniert mit Wucherung der Endothelien. Wir schliessen uns der von Paton und Holmes geäusserten Ansicht an, dass die Vertreter der Entzündungstheorie in ihren Präparaten die Wucherung der Endothelien wahrscheinlich für echt entzündliche Veränderungen angesehen haben.

Weiterhin spricht gegen die Entzündungstheorie:

Das unerwiesene Vorkommen von Toxinen bei Gehirntumoren, das Auftreten der Stauungspapille bei extraduralen Abszessen (siehe pag. 635, § 127 und 630), das Fehlen der Stauungspapille bei vielen Fällen von Gehirnabscess und Meningitis; das so häufige Fehlen von Stauungspapille, bei den dem Canalis opticus zunächst sitzenden Tumoren in der mittleren Schädelgrube und demgegenüber das so häufige, frühzeitige und intensive Auftreten der Stauungspapille bei Tumoren im Kleinhirn, welches ja doch dem Foramen opticum am entferntesten liegt; ferner das Auftreten der Stauungspapille bei Arteriosklerose, bei Chlorose und in der Form des glasigen, nicht entzündlichen Ödems (vgl. pag. 527).

Die meisten Autoren neigen sich, wie die historische Übersicht ergibt, heutzutage der mechanischen Theorie der Stauungspapille zu.

Man kann hierbei verschiedene Grundauffassungen unterscheiden:

I. Die v. Graefesche Theorie von der Stauung im venösen Abflussgebiet.

Während dieselbe lange Zeit ganz verlassen war, trat 1900 Judeich und 1907 von Krüdener für dieselbe wieder ein. Merz, Yamaguchi, Knape und Deyl suchten die Behinderung des venösen Abflusses beim Durchtritt der Centralvene durch die Scheiden des Opticus. Auch die jüngsten Autoren Paton und Holmes nahmen zum Teil eine Venenstauung, zum Teil eine Lymphstauung im Opticus an.

Schon Schmidt-Rimpler hat gegen diese Theorie geltend gemacht, dass er in einem Falle, wo die Vena ophthalmica bis zur Fissura orbitalis thrombosiert war, keine Stauungspapille gefunden habe. Bei Thrombose des Sinus cavernosus, bei Obliteration desselben durch ein Aneurysma (Hutchinson) kommt es nicht zur Stauungspapille, wohl aber zu Venenerweiterung der Lider, der Conjunctiva, der Stirne und manchmal zu Exophthalmus. Letztere Erscheinungen vermissen wir bei der Stauungspapille.

II. Die Lymphraum- und Transporttheorie (Schmidt-Rimpler, Manz, v. Hippel, Cushing und andere).

Diese hat in letzter Zeit dadurch eine Erschütterung erlitten, dass die Erweiterung des Scheidenraumes bei Tumoren mit Stauungspapille durchaus keinen konstanten Befund bildet[1]. Wir fanden unter 54 Fällen nur 38mal eine richtige Erweiterung des Scheidenraumes, 6mal keine Erweiterung, 6mal Blut und 4mal Lymphe im wenig erweiterten Scheidenraum. Kampherstein konstatierte in 51 Fällen den Scheidenraum 19mal nicht erweitert. Dies ist auch einer der Gründe, weshalb er die Transporttheorie aufgegeben hat und

[1]) Ushakow hatte darauf schon früher hingewiesen. Siehe S. 772. (1219).

zur Parinaud-Sourdilleschen Theorie des vom Gehirn aus in den Opticus absteigenden Ödems übergegangen ist. Paton und Holmes erklären das Fehlen der Ampulle bei Stauungspapille durch die Rückenlage der Leichen. Nach unserer Ansicht müssten dann immer die Ampullen fehlen, da alle Leichen auf dem Rücken liegen.

III. Die Theorie, die Stauungspapille, als ein vom Gehirn aus fortgesetztes Ödem zu erklären, welches die Folgen des Hirndruckes sei (Parinaud, Ulrich, Sourdille, Kampherstein und andere).

Diese Theorie steht nach unserer Meinung deshalb auf schwachen Füssen, weil die pathologisch-anatomische Beweisführung, dass das Ödem im Opticusstamme sich vom Gehirn aus fortgepflanzt habe, nicht geliefert worden ist. Es ist bis jetzt lediglich eine Annahme.

IV. Die Rückstauungstheorie der Lymphe im Opticus, die zuerst von Knies, dann für einen Fall von Michel, dann besonders neuerdings von Behr vertreten wird, und der wir uns auch zuneigen, wie aus dem dargestellten hinreichend ersichtlich ist.

Die allerdings bis jetzt vereinzelt dastehenden Angaben von Dupuy-Dutemps (S. 690) und die von Lieto Vollaro (S. 692) sprechen gegen diese Theorie. Auch Leslie Paton und Holmes haben sich aus Gründen, die wir nicht anerkennen können, gegen die Rückstauungstheorie ausgesprochen.

Aus dem historischen Überblick geht hervor, dass viele Autoren eine vermittelnde Stellung einnehmen und verschiedene Theorien kombinieren, so Schieck, Liebrecht, Kocher, Horsley, Leslie Paton und Holmes.

§ 251. Hinsichtlich der mechanischen Theorie im allgemeinen wäre zunächst die Frage zu beantworten, ob und bei welchen Zuständen die Staungspapille auch **ohne gesteigerten Hirndruck** vorkommen könne. Diese Frage muss bejaht werden und zwar tritt Stauungspapille ohne Steigerung des Hirndruckes auf:

1. bei Verletzungen des Bulbus,
2. bei Tumoren des Opticus, der Opticusscheiden und der Orbita,
3. bei multipler Sklerose, wenn der Herd unmittelbar hinter der Lamina sitzt (Rosenfels),
4. bei Perineuritis gummosa (Uhthoff pag. 684),
5. durch Kompression der Opticusscheide bei Orbitalphlegmone,
6. durch Abknickung des Opticus (Birch-Hirschfeld),
7. postoperativ bei otitischen Erkrankungen (pag. 670),
8. bei einzelnen Fällen von Turmschädel (Michel, Ponfik, Manz pag. 715) durch Verengerung des Canalis opticus.

Die Stauungspapillen bei gesteigertem Hirndruck sucht jeder Vertreter der 4 Theorien nach seiner Weise zu erklären, und es erscheint nach dem Vorhergehenden überflüssig, genau noch einmal auf die Pathogenese der einzelnen Anschauungen einzugehen. Aus unserer Zusammenstellung dürfte jedenfalls hervorgehen, dass man bisher in der Theorie zu wenig Rücksicht auf die Stauungspapille ohne gesteigerten Hirn-

druck genommen hat. Uns ist die Rückstauungstheorie gerade deshalb so sympathisch, weil sie die Genese der Stauungspapille bei gesteigertem, wie bei nicht gesteigertem Hirndruck am besten erklärt. Wir verhehlen aber dabei uns nicht, dass es Fälle gibt, welche sich nicht so unmittelbar aus dieser Theorie erklären lassen: so das Auftreten der postoperativen Stauungspapille bei otitischen Erkrankungen und das Vorhandensein einer Stauungspapille auf der zum Sitz des Tumors entgegengesetzen Seite, wenn man nicht individuelle anatomische Verhältnisse am Foramen opticum herbeiziehen will.

Dass die Stauungspapille bei Hirntumoren und anderen Hirnaffektionen in ursächlichem Zusammenhang mit dem gesteigerten Hirndruck steht, wird durch den sichtbaren Erfolg der druckentlastenden Operationen bewiesen.

§ 252. Es mag nicht unerwünscht sein, noch auf einige Punkte hinzuweisen, die zum Verständnis der Pathogenese von grosser Bedeutung sind.

Die Stauung kann hervorgerufen werden:

1. durch einfache Verdrängung des nicht vermehrten Liquors in die Scheiden (bei irgendwelchen raumbeschränkenden Momenten),
2. durch Verdrängung des vermehrten Liquors in die Scheiden: bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Encephalitis, Chlorose (pag. 661),
3. durch Blutungen mit Scheidenhämatom,
4. durch Volumzunahme des Gehirns bei Tumoren im Cavum cranii, durch Hirnschwellung, durch Hirnblutung, durch Hirnerweichung mit anfänglicher Schwellung desselben, durch Pachymeningitis, durch Hirnschwellung bei Meningitis.

Die Frage ob bei Hirntumoren ein gesteigerter Hirndruck fehlen kann, ist mit „Ja“ zu beantworten. Eine Stauungspapille kommt hier nicht zur Entwickelung, wenn bei langsam wachsenden Tumoren wie z. B. bei Fibroendotheliomen oder bei Blutungen wie z. B. bei Pachymeningitis haemorrhagica das Gehirn Zeit hat, sich den veränderten Druckverhältnissen zu adaptieren.

§ 253. Als noch weiter zu untersuchende Punkte namentlich bezüglich der diagnostischen Verwendbarkeit der Lumbalpunktion bei Steigerung des Gehirndruckes wären hier noch die Fragen anzufügen:

a) Kann der Hirndruck gesteigert sein ohne Steigerung des Lumbaldruckes?

b) Kann der Hirndruck normal sein bei gesteigertem Lumbaldruck?

Beide Fragen müssen wir nach unseren Erfahrungen bejahen.

§ 254. Bezüglich der anatomischen Verhältnisse käme die individuelle Verschiedenheit der Weite, der Form und der knöchernen Wandung des Canalis opticus, sowie die Enge des Kanales selbst (vgl. pag. 719) in Betracht. Ferner spielt die Weite des Foramen magnum beim Hirndruck eine Rolle.

Überhaupt liegt die Schwierigkeit in der Klarstellung der komplizierten Verhältnisse der Pathogenese der Stauungspapille vor allem noch in der

technischen Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden sowohl makroskopischer wie mikroskopischer Art. Die postmortalen Veränderungen der Gewebe lassen es klar erscheinen, dass die Verhältnisse des Sehnerven zur Weite und Zugangsfähigkeit am Foramen opticum bei der Autopsie schon sehr different sind von denjenigen in vivo. Nur ganz grobe Veränderungen wird man konstatieren können. Ferner ist es jedem pathologisch-anatomisch Arbeitenden klar, wie unvollkommen bis jetzt die Methoden sind, um ein Ödem klar und einwurfsfrei nachzuweisen. Dies haben nicht nur Elschnig, sondern auch ausser uns Paton und Holmes ganz neuerdings hervorgehoben. Man ist ausserordentlich abhängig vom Einbettungs- und Fixationsverfahren.

Aus allen diesen Betrachtungen geht hervor wie notwendig es war, in ausführlichster Weise das verschiedenartige Auftreten der Stauungspapille bei den verschiedenen Krankheiten darzustellen.

Es bleibt also die Aufgabe der Zukunft, eine Theorie auszubauen, die imstande ist, jeden Fall von Stauungspapille nicht nur zu erklären, sondern auch den pathologisch-anatomischen Beweis zu führen, dass die Erklärung bis ins Detail zutrifft und zwar bei:

der doppelseitig gleichstarken Stauungspapille,
der doppelseitig ungleichstarken Stauungspapille,
der einseitigen Stauungspapille,
  a) auf der Seite des raumbeschränkenden Moments,
  b) auf der dem raumbeschränkenden Momente entgegengesetzten Seite,
dem frühen oder späten Auftreten der Stauungspapille,
dem Recidivieren,
dem Fehlen der Stauungspapille,
der Kombination von Opticusatrophie und Stauungspapille,
und endlich der postoperativen Stauungspapille bei otitischen Erkrankungen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Mohr, ref. Jahresber. f. Ophth. 1905. 330.
2. von der Hoeve, Arch. f. Augenh. LVII. p. 13.
3. Zade, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Bd. II. p. 435.
4. Tarnowsky, ref. Jahresber. f. Ophth. 1894. 423.
5. Caspar, Inaug.-Dissertation. Bonn 1887.
6. Wintersteiner, Neurolog. Centralbl. 1907. 1103.
7. Manz, Arch. f. Psych. u. Nerv. XV. p. 837.
8. Wollenberg, Charité Annalen XIV.
9. Lukas und Markbreiter, Wiener med. Presse 1907. Nr. 44.
10. Bondi, Wiener med. Presse 1907. Nr. 14.
11. Dor, Revue générale d'Ophth. Juillet 1880. p. 312.
12. Wildermuth, Württemb. ärztl. Korrespondenzbl. 1886. Nr. 40.
13. Pilcz und Wintersteiner, Zeitschr. f. Augenheilkunde. XII. p. 729.
14. Terschkowitsch, Arch. f. Augenh. XLI. p. 100.
15. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophth. XXIII. 4. p. 180.
16. Benson, Dublin Journ. of med. Sc. March. 1882.
17. Weyert, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1890. p. 325.
18. Posey, Ophth. Record 1902. p. 664.
19. Selz, Inaug.-Dissertation. Jena. 1900.
20. Herrenheiser, Fortschritte der Medizin. 1890. Nr. 9. p. 334.
21. Garnier, Westnik ophth. XI. p. 117.
22. Elschnig, Bericht über die 34. Versammlung der Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1907. p. 2.
23. Hofmann, Arch. f. Ophth. XXIX. 2. p. 45.
24. Seefelder, ref. Jahresber. f. Ophth. 1909 p. 6.
25. Elschnig, Arch. f. Ophth. LXVIII. p. 126.
26. Jakobson, Arch. f. Ophth. XXX. I. p. 165.
27. Klein, Arch. f. Ophth. XXII. 4. 157.
28. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Ophth. LVIII. p. 563.
29. Schnabel, Zeitschr. f. Augenh. XIX. p. 335.
30. de Schweinitz, Ophth. Record. 1899. 358.
31. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Aufl. p. 382.
32. Sachs, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1887. 161.
33. Simon, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. 120.
34. Treitel, Arch. f. Ophth. XXV. 2. 29.
35. Rydel, ref. Jahresber. f. Ophth. 1871. 277.
36. Sinclair, Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. Vol. XXVII. p. 261.
37. Arlt, Die Lehre vom Glaukom. Wien 1884.

38. Pflüger, Ber. über d. XVII. Versammlung d. Ophth. Gesellschaft z. Heidelberg. p. 91.
39. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Aufl. p. 381.
40. Schnabel, Arch. f. Augenh. XXIV. 4. 273.
41. H. Schmidt, Arch. f. Ophth. XVII. I. p. 117.
42. Roscher, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1901. 947.
43. Brown-Pusey, Arch. f. Augenh. LXII. p. 998.
44. Mooren, Arch. f. Augenh. XIII. 4. 351.
45. Moauro, ref. Jahresber. f. Ophth. 1892. 367.
46. Krukenberg, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilageheft p. 47. 1900.
47. Stellwag von Carion, Abhandl. aus dem Gebiete der prakt. Augenh. p. 152.
48. Schnabel, Zeitschr. f. Augenh. XIV. p. 1.
49. Picqué, Arch. d'Ophth. p. 21. 1889.
50. Elschnig, Bericht über die 24. Versammlung der Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. p. 149. 1895.
51. de Vries, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1157. 1908.
52. de Wecker, Annal. d'Oculist. T. CXVI. p. 249.
53. Horstmann, Arch. f. Augenh. XLII. p. 144.
54. Sulzer, Annal. d'Oculist. T. CXVII. p. 81.
55. Uribe-Troncoro, Annal. d'Oculist. T. CXXVI. p. 401.
56. Schweigger, Arch. f. Augenh. XXIII. p. 203.
57. Schnaudigel. Arch. f. Ophth. LVIII. 344.
58. Mauthner, Arch. f. Augen- und Ohrenh. VII. p. 134 u. 426.
59. Rochon-Duvigneaud, Revue générale d'Opht. Nr. 6. 1897.
60. Goldzieher, ref. Jahresber. f. Ophth. 1906. 567.
61. Schweigger, Berlin. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 27.
62. Treitel, Arch. f. Ophth. XXV. 2. 29.
63. Bjerrum, ref. Jahresber. f. Ophth. 1892. 364.
64. Gasparrini, ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. 559.
65. Trousseau, Presse médic. 10 Fevrier. 1894.
66. Michel, Lehrbuch d. Augenh. Wiesbaden, Bergmann.
67. Birch-Hirschfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XL. 377.
68. Hirschberg, Centralbl. f. Augenh. XV. p. 166.
69. Cirincione, La clinica oculista. Marzo 1904.
70. Sachsalber, Deutschmanns Beiträge zur prakt. Augenh. 1895. p. 1.
71. Nieden, Arch. f. Augenh. XX. p. 72.
72. Schuster, Arch. f. Augenh. LIV. p. 363.
73. Iwanoff, Klin. Monatsbl. f. Augenh. VI. 425.
74. Purtscher, Centralbl. f. Augenh. XV. 292.
75. Rabitsch, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLII. Bd. I. 72.
76. Gifford, Arch. of Ophth. XXIV. Nr. 3.
77. Streiff, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLII. Bd. I. p. 149.
78. Hirschberg und Birnbacher, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1885. 65.
79. Demaria, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLII. Bd. I. 339.
80. Stood, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1883. 506.
81. Nieden, Arch. f. Augenh. XX. 72.
82. Ancke, Centralbl. f. Augenh. IX. 167.
83. Oeller, Centralbl. f. Augenh. 1879. 372.
84. Remak, Centralbl. f. Augenh. IX. 257.
85. Gurwitsch, Centralbl. f. Augenh. 1891. 225.
86. Lauber, Zeitschr. f. Augenh. XVII. 391.
87. Heyl, ref. Jahresber. f. Ophth. 1895. 402.
88. Jany, Centralbl. f. prakt. Augenh. III. 167.
89. Mendel, Centralbl. f. prakt. Augenh. XXIV. 242.

90. Fejér, ref. Jahresber. f. Ophth. 1909. 759.
91. Chevallereau, Recueil d'Opht. 1909. p. 103.
92. Scheidemann, Arch. f. Ophth. XLI. 1. p. 156.
93. J. Jakobson, Arch. f. Ophth. X. 2. p. 55.
94. Michel, Zeitschr. f. Augenh. XIII. p. 68.
95. Coats, Ophth. Hosp. Rep. XVI. Part. III. p. 381.
96. Sturm, Über Gehirntuberkulose. Inaug.-Dissertation. Würzburg. 1885. Fall VI.
97. Gutmann, Centralbl. f. prakt. Augenh. p. 208. 1907.
98. Stock, Münchener med. Wochenschr. 1907. 779.
99. Leber, Graefe-Saemisch. V. 911. I. Aufl.
100. Werncke, Westnik. Ophth. XXII. Sept.
101. Tropopenko, Westnik. Ophth. XII. 4. u. 5. p. 355.
102. Alt, Compendium der normalen und pathol. Histol. d. Auges. Wiesbaden. 1880.
103. Brailey, Med. Times and Gaz. II. 512. 1882.
104. Verderame, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. Bd. I. pag. 401.
105. Mayeda, Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde Heft 54. p. 1.
106. Burnett, Americ. Journ. of Ophth. 1902. p. 321.
107. Boll, Ophth. Review. 1902. p. 85.
108. Reis, Arch. f. Ophth. LIX. p. 155.
109. Ogawa, Arch. f. Augenh. LII. 438.
110. Liebreich, Atlas der Ophthalm. XII. Fig. 3. p. 38.
111. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalm. p. 267.
112. Hilbert, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1882. 276.
113. v. Forster, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1881. 389.
114. v. Reuss, Ophth. Mitteilungen. II. Abt. Wien 1886.
115. Pick, Arch. f. Augenh. XLI. p. 96.
116. Alt, Compendium der normalen und pathol. Histol. des Auges. Wiesbaden 1880.
117. Liebreich, Klin. Wochenschr. f. Augenh. 1864. 229.
118. Knapp, Arch. f. Ophth. XIV. 1. 252.
119. Leber, Graefe-Saemisch V. p. 908. I. Aufl.
120. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 45.
121. Remak, Berlin. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 48 u. 49.
122. Wilson, Irish. Hosp. Gaz. August 1873.
123. Hirschberg, Centralbl. f. Augenh. 1881. 137.
124. Sattler Arch. f. Augenh. LVIII. p. 126.
125. Dufour et Gonin, Traité des maladies du nerf optique. p. 375.
126. Oguchi, Arch. f. Augenheilk. LXIII. p. 160.
127. Kraemer, Zeitschr. f. Augenheilk. XXII. p. 79.
128. Fehr, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1909. p. 65.
129. Bull, ref. Jahresber. f. Ophth. 1881. p. 290.
130. Sulzer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. p. 259.
131. Peunoff, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1879. p. 88 u. 120.
132. Vermyne, Amer. Journ. of Ophth. 1884. p. 135.
133. Oberndörffer, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 1613.
134. Knapp, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIII. p. 38.
135. Espenschied, Arch. f. Ohrenheilk. LXIII. p. 1.
136. Gerber, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 604.
137. Mann, Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXV. Fiedler-Festschr.
138. Sachsalber, Zeitschr. f. Augenheilk. IX. Ergänzungsheft p. 408.
139. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXIII. p. 206.
140. Jansen, Arch. f. Ohrenheilk. XXXV. p. 55 u. XXXVI. p. 1.
141. Schoengut, Wien. med. Wochenschr. 1899. Nr. 33.
142. Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. p. 165.

143. Norris, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1874. p. 163.
144. Burnett, Arch. f. Augen- u. Ohrenh. VII. 2. p. 472.
145. Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohrenh. IV. 2. p. 205.
146. Heinzel, Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. p. 331.
147. E. Schmidt, Wetn. ophth. 1885. p. 273.
148. Wetz, Inaug.-Dissertation Giessen 1902.
149. Nottbeck, Inaug.-Dissertation Marburg 1897.
150. Faith, Chicago ophth. Soc. Ophth. Record 1906. p. 427.
151. Beard, Ophth. Record 1901. p. 281.
152. Pick, Zeitschr. f. Augenheilk. XI. p. 221.
153. Heine, Allg. med. Centralztg. 1904. Nr. 29.
154. Thompson, Ophth. Review 1904. p. 113.
155. Rakowicz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. p. 163.
156. Dufour et Gonin, Traité des malad. du Nerf optique p. 331.
157. Panas, Gaz. des Hôpit. 1873. 13. Dez.
158. Dalén, Arch. f. Ohrenheilk. XLVIII. 3. p. 672.
159. Sachs, New York med. Journ. May 2. p. 1891.
160. Gevers, Inaug.-Dissertation Berlin 1887. p. 23.
161. Gay, W., Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. p. 153.
162. Yamaguchi, Arbeiten aus der Universitätsaugenklinik in Freiburg i. B. 1903.
163. Stölting, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Bd. II. p. 129.
164. Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV. 2. p. 205.
165. Uhthoff, Neurolog. Centralbl. 1904. p. 390.
166. Kampherstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 1904 u. XLIII. 1905.
167. Oppenheim, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXI. 2. p. 560, 705 u. XXII. p. 27.
168. Zahn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX.
169. Saenger, Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 47—49.
170. Gerhard, Festschr. d. med. Fakultät in Würzburg II. p. 183. 1882.
171. Mann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXXV. Fiedler-Festschrift.
172. Schieck, Arch. f. Ophth. LXXVIII. 1.
173. Leber, Graefe-Saemisch, I. Aufl. Bd. V. p. 774.
174. Williams, Boston med. and surgic. Journ. May 1901.
175. Fedorow, ref. Jahresb. f. Ophth. p. 387.
176. Hensen, Deutsche Zeitschr. f. Augenheilk. XXI.
177. Bullard, Ophth. Record 1903. p. 163.
178. Weinland, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. p. 363.
179. Pfeiffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V. Heft 6.
180. Bruns, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 7.
181. Cerné, Gaz. des hôpit. de Toulouse. Dec. 1899.
182. Burr and Riesmann, Philadelphia med. Journ. V. 2. 1898.
183. Riegel, Münch. med. Wochenschr. 1901. Nürnberger med. Gesellsch.
184. Huismann, Deutsche med. Wochenschr. 1899. p. 554.
185. Schulz-Zehden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Bd. II. p. 153.
186. Rosenbach, Arch. f. Ophth. XVIII. 1. p. 31.
187. Pfeifer, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XLII. p. 451.
188. v. Bergmann, Münch. med. Wochenschr. 1901. p. 284.
189. Anderson, Buchanan u. Coats, Brit. med. Journ. March 14. 1891.
190. Clarke and Landsdown, Bull. med. Journ. April 13. 1901, ref. Journ. f. Ophth. 1901. p. 379.
191. Putnam, Journ. of nerv. and ment. diseases Nr. 6. p. 373. 1890.
192. Reich, Neurol. Centralbl. 1907. p. 1133.
193. Collier, Brit. med. Journ. 1891. Nov. 21.
194. Martin, Lancet. Juli 1897.

195. Williamson, Amer. Journ. of the med. Scienc. 1892. Nr. 244.
196. Siefert, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 38. p. 1.
197. Gibson, Edinburgh med. Journ. February 1896.
198. Hitzig, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 30. p. 652.
199. Holzhauer, Inaug.-Dissertation Berlin 1903. Fall 12.
200. Leslie, Transact. of the med. chir. Soc. of Edinburgh 1887. p. 23.
201. Clarke, Ophth. Record 1900. p. 525.
202. Joël, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 8.
203. Rakowicz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. p. 163.
204. Morf, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29. 191.
205. Michel, Arch. f. Augenheilk. XXIII. 2. 213.
206. Seggel, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 1637.
207. Riegel, Münch. med. Wochenschr. 1902. p. 2104.
208. Umber, Neurolog. Centralbl. 1907. p. 89.
209. Clarke, Ophth. Record 1900. p. 525.
210. Schulz-Zehden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Bd. 2. p. 153.
211. Pontoppidan, Hosp. Tid. 1897. p. 1137.
212. Porter, Ophth. Record 1906. p. 267.
213. Seydel, Centralbl. f. Chir. 1896. Nr. 3.
214. Bartels, Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. p. 407 u. 530.
215. Krohn, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872. p. 93—108. Fall II.
216. v. Kepinski, Inaug.-Dissertation Kiel 1878.
217. Pfeifer, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 42. p. 452.
218. Keen, Journ. of nerv. and ment. disease. June 1902.
219. v. Valkenburg, Neurol. Centralbl. 1907. p. 594.
220. Windscheid, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 339.
221. Lawson, Ophth. Hosp. Rep. London X. p. 311.
222. Wille, Inaug.-Dissertation Halle 1895.
223. Seymour Sharkey, Brain. April 1888.
224. Gordinier, Amer. Journ. of med. Scienc. May 1899.
225. Böttiger, Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 894.
226. Byrom Bramwell, Edinburgh med. Journ. 1887. p. 616.
227. Hoppe, Journ. of the Americ. med. Assoc. February 1901.
228. Ulrich, Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 12 und Arch. f. Augenheilk. XXII. p. 32.
229. Schlautmann, Inaug.-Dissertation. München 1884.
230. Saenger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. I. p. 145.
231. Hughlings, Jackson, Med. Times and Gaz. Febr. 28. p. 234.
232. Beadler, Lancet II. 1891. Nr. 14.
233. Bull, Transact. New York Acad. Med. (1890) 1891. 2. VII. p. 447.
234. v. Hösslin, Bericht über die Kuranstalt Neuwittelsbach 1892. Fall IV.
235. Kemke, Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 694.
236. Brudenell Carter, Brit. med. Journ. I. 1887. p. 679.
237. Greenfield, Brit. med. Journ. Nr. 1363. Febr. 12.
238. Schwartze, Arch. f. Ohrenheilk. XXXVIII. p. 283.
239. Lomeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 37.
240. Okada, Diagnose und Chirurgie der otogenen Kleinhirnabszesse. Jena 1900.
241. Benjamin, Charité-Annalen XXVII.
242. Norton, Arch. ophth. New York. XIII. p. 30.
243. Williamson, Medic. Chronicle 1891. February.
244. Fürstner, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VIII. I. p. 1.
245. Ledderhose, Arch. f. Chirurg. LI. p. 316.
246. Eisenlohr, Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 20. p. 364.
247. Lauder, Ophth. Record 1902. p. 202.

248. Ferenczi, Neurol. Centralbl. 1905. p. 587.
249. Blessig, St. Petersb. med. Wochenbl. 1877. Nr. 31. p. 269.
250. Loeser, Arch. f. Augenheilk. L. p. 183.
251. Jeaffreson, Lancet I. 1879. p. 329.
252. Brailey, Ophth. Review 1886. p. 362.
253. Truc, Clinique ophth. 1903. p. 241.
254. Wiegmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. p. 272.
255. Ahlström, Zeitschr. f. Augenheilk. II. p. 582.
256. Wernicke, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. Oktober.
257. Zimmermann, Ophth. Klinik. 1899. p. 202.
258. Ischreyt, Klin. u. anatom. Studien an Augengeschwülsten. Berlin, Karger. 1906.
259. Lavagna, Giornale d. R. Acc. di med. di Torino 1900. p. 644.
260. Noering, Inaug.-Dissertation Königsberg 1892.
261. Parinaud et Roche, Annal. d'Oculist. T. CXXVI. p. 241.
262. Holmes, Arch. f. Augen und Ohren VII. 2. p. 301.
263. Knapp, Arch. f. Augenheilk. XXXIII. p. 271.
264. Hunters, Centralbl. f. Augenheilk. 1899. p. 337.
265. Uhthoff, Allg. med. Centralztg. 1899. Nr. 55.
266. Hessdörfer, Inaug.-Dissertation Würzburg 1883.
267. Maslennikow, Westnik ophth. XXI. Nr. 3.
268. Bietti, ref. Jahresb. f. Ophth. 1901. p. 221.
269. Blaschek, Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 6.
270. Pockley, Arch. f. Augenheilk. LXVIII. p. 288.
271. Ayres, ref. Jahresb. f. Ophth. 1890. p. 181.
272. Werner, Ophth. Review 1903. p. 89. Fall II.
273. Deutschmann, Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 869.
274. Schuchhardt, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. LIV. p. 371.
275. Braunschweig, Arch. f. Ophth. XXXIX. 4. p. 1.
276. Frothingham, Ophth. Review 1887. p. 245.
277. Wolfheim, Inaug.-Dissertation Königsberg 1887.
278. Vossius, Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 13.
279. Coppez et Depage, Ophth. Klinik 1900. p. 94.
280. Wescott, Ophth. Record 1903. p. 222.
281. Merz, Jahrb. f. Ophth. 1895. p. 491.
282. Sattler, Jahresber. f. Ophth. 1892. p. 395.
283. Lawford, Ophth. Review 1907. p. 277.
284. Rabinowitsch, Jahresb. f. Ophth. 1907. p. 231.
285. Keyser, Annal. ophth. and otol. St. Louis. I. p. 259.
286. Ruschhaupt, Inaug.-Dissertation Bonn 1900.
287. Natanson, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. p. 565.
288. Weiss, Münch. med. Wochenschr. 1899. p. 1265.
289. Lawford, Ophth. Review 1895. p. 32.
290. Ewetzky, Virchows Arch. LXIX. p. 36.
291. Lagrange, Recueil d'Ophth. 1892. p. 260.
292. Schreiber, Bericht der Augenklinik Magdeburg 1896. p. 22.
293. Tschistjäkow, Westn. Ophth. XXII. p. 163.
294. Harlan, Jahresb. f. Ophth. 1894. p. 325.
295. Narkiewicz-Jodko, Gaz. Lek. 1872. Nr. 51.
296. Pflüger, Jahresber. d. Berner Augenklinik. 1880 u. 1881.
297. Golowin, Westnik. Ophth. XXI. Nr. 1.
298. Lawson, Ophth. Hosp. Reports. XII. p. 1. 1888.
299. Seggel, Arch. f. Ophth. 1870. 372.
300. Behr, Neurol. Centralbl. 1911. Nr. 13. p. 13.

301. Willemer. Arch. f. Ophth. XXV. 1. 161.
302. Wolfheim, Inaug.-Dissertation. Königsberg. 1887.
303. Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIX. p. 92.
304. Pick, Brain Autumn 1901.
305. Morax, Annal. d'Ocul. T. CXV. p. 409.
306. Gussenbauer, Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 21.
307. Adamück, Arch. f. Augenh. XXVIII. p. 129.
308. Behring und Wicherkiewicz, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 33. 1882.
309. Schiess-Gemuseus, Arch. f. Ophth. XXXIV. 3. 226.
310. Perls, Berlin. klin. Wochenschr. 1873. 578. u. Arch. f. Ophth. XIX. 2. 287.
311. Brailey, Ophth. Hosp. Rep. IX. 2. p. 229.
312. Gloor, Inaug.-Dissertation. Basel.
313. de Vincentiis, Arch. f. Ophth. 1895. 402.
314. Ewetzky, Arch. f. Augenh. XI. p. 16.
315. Ahlström, Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde. XVI. p. 54.
316. Vossius, Arch. f. Opth. XXVIII. 3. 33.
317. Buller, ref. Jahresber. f. Ophth. 1902. 240.
318. v. Garnier, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1891. 208.
319. Germann, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1899. 319.
320. Stanculeanu, Revue générale d'Ophth. 1901. p. 67.
321. Fischer, Arch. f. Augenheilk. LIX. 181.
322. Casali, Annali di Ottalm. XXXVIII. p. 428.
323. Goldzieher, Arch. f. Ohrenh. XIX. 3. 119.
324. Ayres, Americ. Journ. of Ophth. VII. p. 69.
325. Elschnig, Arch. f. Augenheilk. XXII. p. 149.
326. Byers, ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. 220.
327. Tillaux, Recueil d'Ophth. 1887. p. 65.
328. Salzmann, Jahrb. f. Ophth. 1893. 206.
329. Krückmann, Arch. f. Ophth. XLV. 3. 497.
330. Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. p. 86.
331. Zacher, Neurol. Centralbl. II. 125.
332. von Hofmann, Neurol. Centralbl. 1886. 357.
333. Deutschmann, Arch. f. Ophth. XXIX. 1. 292.
334. v. Ziemssen, Annal. d. städt. Krankenh. München I. 1878.
335. Hulke, Ophth. Hosp. Rep. VI. 89.
336. Uhthoff, Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Ärzte. 71. Versammlung München II. 2. 332.
337. Nieden, ref. Jahresber. f. Ophth. 1877. 228.
338. Hallermann, 32. Generalversammlg. d. Ärzte. Arnsbergs, bei Kampherstein. Nr. 166. p. 735.
339. Merz, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXIII. p. 55.
340. Samt, Berlin. klin. Wochenschr. 1886. p. 90.
341. Uhthoff, Bericht d. 29. Versammlg. d. Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1901.
342. v. Bergmann, Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. 1880. p. 1569.
343. Bachauer, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 9. Fall I.
344. Panas, Bullet. de l'Acad. méd. 1876. Nr. 12. Fall VI.
345. Chesneau, ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. 694.
346. Uhthoff, Ber. über d. 30. Versammlg. d. Ophth. Gesellsch. zu Heidelbg. 1902. p. 185.
347. Graf, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 68. Heft 5 u. 6.
348. Noyes, ref. Jahresber. f. Ophth. 1875. 432.
349. Pflüger, Arch. f. Ophth. XXIV. 2. p. 169.
350. Trömner, Münchner med. Wochenschr. 1902. 298.

351. Bristowe-Nettleship, Ophth. Review. 1886. p. 88.
352. Mathewsen, ref. Jahresber. f. Ophth. 1876. 385.
353. Booth, Journ. of nerv. and mental. disease. 1890. Oktober.
354. T. Cohn, Monatschr. f. Unfallheilk. 1898. 1.
355. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin. 1897.
356. Brieger, Charité-Annalen. X. 154.
357. Macgregor, Lancet I. Nr. 22.
358. Oppenheim, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXI. 2. 560. u. XXII. 27. Fall XX.
359. Reichardt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXIII. p. 306. Fall III.
360. Wagenburg und MacGillvary, Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. I. 1249.
361. Bruns, Deutsch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 7.
362. Mauthner, Gehirn und Auge. 1881. p. 579.
363. Anderson, The ophth. Review. 1886. May.
364. Bartels, Zeitschr. f. Augenh. XXI. Heft I. Fall IV.
365. Clarke und Landsdown, Berl. med. Journ. 13. April 1901.
366. Manz, Bericht der 19. Versammlung der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1887.
367. Oppenheim, Monatschr. f. Psych. u. Nervenh. XVIII. Heft 2. Fall VI.
368. Finkelnburg und Eschbaum, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 38. p. 35.
369. Axenfeld, Neurol. Centralbl. XXII. 608.
370. de Schweinitz und A. G. Thomson, Arch. of Ophth. XXIV. 2.
371. Hoppe, Journ. of nerv. and mental disease. February. Fall. I.
372. Paton, Transact. of the Ophth. Societ. of the United. Kingdon Vol. XXV. p. 129.
373. Riegel, Münch. med. Wochenschr. 1901. Fall. II.
374. Schiess-Gemuseus, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1870. p. 100.
375. Seymour, Boston med. and surg. Journ. August 1883. p. 80.
376. Ulrich, Arch. f. Augenh. XVII. p. 30. Fall III.
377. Clarke, Ophth. Record. 1900. p. 525.
378. von Valkenburg, Neurol. Centralbl. 1907. 594.
379. Foot, ref. Jahresber. f. Ophth. 1872. 362.
380. Hirschberg, Neurol. Centralbl. Nr. 15. 1891.
381. Sieffert, Journ. d'Ophth. I. p. 526.
382. Leber, Bericht über die 33. Versammlung der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1906. 258.
383. Behr, Neurol. Centralbl. 1911. Nr. 2.
384. Harms, Bericht über die 33. Versammlung der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1906. 253.
385. Michel, Bericht über d. 33. Versammlung d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1906.
386. Fuchs, dieses Register 385. p. 259.
387. Leber, dieses Register 385. p. 257.
388. Seguin, Journ. of nerv and mental. diseas. June 1887. p. 351.
389. Vermyne, Americ. Journ. of Ophth. 1884. p. 135.
390. Hirschberg, Arch. f. Augen- u. Ohrenk. II. 1. p. 225.
391. Richter, Ophth. Klinik. 1904. p. 232.
392. Peabody, New York med. Record. 1887. March. 26.
393. Meuret, Inaug.-Dissertation. Tübingen. 1894. Fall IV.
394. Rehder, Inaug.-Dissertation. Rostock. 1901.
395. Audry, Virchow-Hirsch Jahresber. 1888. 743.
396. Roscioli, Il Manicomio. 1890. VI. p. 185.
397. Williams, Boston med. and surgical Journ. May 1901.
398. Kabsch, Inaug.-Dissertation. Würzburg. 1891. Fall II.
399. Christensen, Ulgeschrift for Laeger. 1878. Nr. 17.
400. Kny, Neurol. Centralbl. 1889. Nr. 10.
401. Schimkewitsch, Milit. med. Journ. Dezember 1878.

402. Potter und Atkinson, Brit. med. Journ. January. 1884. p. 57.
403. Schlagintweit, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. LXXVI.
404. Bergh, Hygiea. 1882- p. 252.
405. Audry, Lyon med. LVIII. p. 519.
406. Anderson, Brain, Oktober 1886. p. 385.
407. Caton und Paul, Brit. med. Journ. 1893. Dez. 30.
408. Dehio, Petersburger med. Wochenschr. 1882. Nr. 35 u. 36.
409. Dupré und Devaut, Annal. d'Ocul. T. CXXVI. p. 55.
410. Henschen, Klin. u. anatom. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. I. Teil. Upsala. Fall 13.
411. Apetz, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 1076.
412. Pechkranz, Neurol. Centralbl. 1899. 203.
413. Pontoppidan, Hosp. Tid. P. 1137. 1897.
414. Riegel, Münch. med. Wochenschr. 1902. p. 2104.
415. Stintzing, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 912.
416. Pinel-Maissonneuve, Arch. d'Ophth. XII. p. 309.
417. Oestreich und Slavyk, Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 57. p. 475.
418. Noscot d'Esterre, Brit. med. Journ. 1897. 4. Dez. p. 1636.
419. Fürstner, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 41. 202. Fall V.
420. von Millingen, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1886. p. 167.
421. Weriloff, ref. Jahresb. f. Ophth. 1901. 405.
422. Roxburgh and Collis, Brit. med. Journ. 1896. July. 11.
423. Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18 u. Münch. med. Wochenschr. 1896. p. 407.
424. Noiszewski, ref. Jahresb. f. Ophth. 1901. p. 368.
425. Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 5.
426. Treupel, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 912.
427. Seggel, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 1637.
428. Kümmel, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 286.
429. Denks, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 55. H. 1.
430. Claude et Bore, Revue générale d'Ophth. 1907. p. 523.
431. Saenger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. p. 145.
432. Pfeifer, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 42 p. 451 und Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 1680.
433. Oppenheim, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXI. 560 u. 705 und XXII. 27.
434. Keen, Americ. Journ. of med. Science. XCVI. Oktober. p. 329.
435. Hoppe, Journ. of the Americ. med. Assoc. February 1901. Fall II.
436. Erickson, ref. Jahresb. f. Ophth. 1908. p. 433.
437. Norris, ref. Jahresb. f. Ophth. 1890. p. 479.
438. Mudd, Americ. Journ. of med. Science. 1892. p. 413.
439. Hirschberg, Neurol. Centralbl. 1891. Nr. 15.
440. Singer, Lancet. 1902. I. p. 1687 und Dufour et Gonin p. 348.
441. Schupfer, ref. Jahresb. f. Ophth. 1899. p. 467.
442. Kohts, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 325.
443. Heinzel, Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. p. 331.
444. Hock, Österr. Jahrb. f. Pädiatrik V. p. 1.
445. Holzhäuer, Inaug.-Dissertation Berlin 1903.
446. Martin, Lancet. July 10. 1897.
447. A. Fuchs, Neurolog. Centralbl. 1904. p. 1016.
448. Silcock, Ophth. Review 1904. p. 180.
449. v. Sölder, Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 6.
450. Hitschmann, Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.
451. v. Hoselberg, Charité-Annalen XXVII.
452. Battle, Lancet. July 1890.

453. Graf, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68. H. 5 u. 6.
454. Liebrecht, Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 1335.
455. Gowers (bei Kampherstein), Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 24 I. p. 736.
456. Uhthoff, Bericht üb. d. 29. Versamml. d. Ophth. Gesellsch. zu Heidelberg p. 143.
457. Högen, Inaug.-Dissertation Würzburg 1882.
458. Bachauer, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 9.
459. Panas, Bull. de l'Acad. méd. 1879 Nr. 12. Fall VI.
460. Pflüger, Arch. f. Ophth. XXIV. p. 169.
461. Hoffmann, Inaug.-Dissertation Tübingen 1904.
462. Trömner, Münch. med. Wochenschr. 1902. p. 298.
463. Enderlen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 85.
464. Custodis, ref. Jahresb. f. Ophth. 1908. p. 418.
465. Oishi, Arch. f. Augenheilk. LXI. p. 17.
466. Bunge, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 1266.
467. Taylor und Balance, Lancet. 29. Aug. 1903.
468. Watson-Spencer, Brit. med. Journ. II. 123.
469. de Beck, Northwest Medic. 1904. I. p. 1.
470. Cramer, Arch. f. Ophth. XLVII. 2. p. 437.
471. Demicheri, Arch. di Oftalm. hisp. americ. 1903. Jan.
472. Chaillous, Recueil d'Ophth. 1905. p. 722.
473. Riegner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXII. H. 3 u. 4.
474. Huismann, Deutsche med. Wochenschr. 1899. p. 554.
475. Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 48 u. 49.
476. Laroyenne et Moreau, Revue générale d'Ophth. 1907. p. 97.
477. Liebrecht, Münch. med. Wochenschr. 1911. p. 1920.
478. Schott, Münch. med. Wochenschr. 1911. p. 1432.
479. Weitz, Neurol. Centralbl. 1910. Nr. 19.
480. Babinski, Annal. d'Oculist. T. CXXV. p. 198.
481. Hölder, siehe Berlin, Graefe-Saemisch, I. Ausg. Bd. VI. p. 615.
482. Priestley Smith, Brit. med. Journ. 1883. p. 1246.
483. Elschnig, Arch. f. Ophth. XLI. 2. 1895. p. 221.
484. v. Bergmann, Deutsche Chirurgie von Billroth u. Lücke. 1880. p. 15691.
485. Noyes, The Richm. and Louisville med. Journ. 1875. July. p. 1 u. 658.
486. Laroyenne et Moreau, Revue gén. d'Ophth. 1907. p. 97.
487. Silcock, Brit. med. Journ. I. 1884. p. 108.
488. Monthus, ref. Jahresb. f. Ophth. 1909. p. 428.
489. Eisenlohr, Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten 1889.
490. Luxembourg, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99. H. 5 u. 6. p. 331.
491. Sessous, Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. f. Lucae. Berlin 1906. J. Springer.
492. Hansen, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53. p. 196.
493. Gradenigo, Annali di Oftalm. XXVII. p. 547.
494. Uckermann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI. p. 303.
495. Körner, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 73. p. 570.
496. Menchl, Inaug.-Dissertation Giessen 1904.
497. v. Beck, Münch. med. Wochenschr. 1896. p. 235.
498. Castaneda, Bolet. de laryng. otolog. Madrid. April 1908.
499. Keller, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1888. Nr. 6.
500. Peyser, Berl. klin. Wochenschr. 1908. p. 1231. Fall II.
501. Stoddart-Barr, Glasgow med. Journ. 1906. August.
502. Murray, Brit. med. Journ. 1895. January 5.
503. Merkens, Deutsche Zeitschr. f. Chir. LI. p. 157.
504. Sutphen, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XVII. p. 286.
505. Joel, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. 1895.

506. Rawling, Brit. med. Journ. 1907. March 9.
507. Heine, Arch. f. Ohrenheilk. XLV. p. 269.
508. Maxwell, Brit. med. Journ. 1900. 19. Mai.
509. Charles A. Burnett and Ch. A. Oliver, Amer. Journ. of the med. Science 1884.
510. Greenfield, Brit. med. Journ. Nr. 1363. 1887. Febr. 12.
511. Schwartze, Arch. f. Ohrenheilk. XXXVIII. p. 283.
512. Lomeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 37.
513. Okada, Diagnose und Chirurgie der otogenen Kleinhirnabscesse. Jena 1900.
514. Mann, Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXXV. Fiedler-Festschrift.
515. Denker, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 2.
516. Benjamin, Charité-Annalen. XXVII.
517. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXIII. p. 206.
518. Cassirer, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXVI. p. 153.
519. Williamson, Medic. Chronicle. February 1891.
520. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 23.
521. Taussig, Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 24 u. 25.
522. Hebold, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XVI. 3. p. 813.
523. Hoshimoto und Kursion, Arch. f. klin. Chir. LXXXVIII.
524. Norton, Arch. f. Augenheilk. XVI. p. 282.
525. Janeway, New York Journ. of nerv. and ment. disease 1886. Nr. 4 u. 5.
526. Steiner, Neurolog. Centralbl. 1898 p. 1070.
527. Sachsalber, Zeitschr. f. Augenheilk. IX. Ergänzungsheft p. 408.
528. Uhthoff, Bericht über die 30. Versammlung d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1902.
529. Sheen, Brit. med. Journ. February 1. 1890.
530. Beevor and Horsley, Ophth. Review 1891. p. 383.
531. Greenwich, Seemannshospital 1877. p. 226.
532. Hadden, Brit. med. Journ. II. 1884. p. 1087.
533. Trautmann, Charité-Annalen XXV.
534. Paunz, Arch. f. Laryng. u. Rhinolog. Bd. 13.
535. Sandford, Ophth. Review 1894. p. 179.
536. Japha, Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1898. Nr. 20 u. 21.
537. Cassirer, Neurolog. Centralbl. 1901. p. 729.
538. Feinberg, Neurolog. Centralbl. 1902. p. 792.
539. Davidson, Annal. d'oculist. T. LXXVII. p. 38.
540. Dreesmann, Münch. med. Wochenschr. 1902. p. 1243.
541. Knapp, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXVI. p. 20.
542. Stenger, Berl. klin. Wochenschr. 1901. p. 43.
543. Fürnrohr, Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 1125.
544. Levy, Deutsche med. Wochenschr. 1908. p. 258.
545. Augustowski, ref. Jahresb. f. Ophth. 1902. p. 445.
546. Saenger und Sick, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 10.
547. Reinhard und Ludewig, Arch. f. Ohrenheilk. XXVII. p. 206.
548. Schaeffer, Neurolog. Centralbl. 1907. p. 1042.
549. Kölpin, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV.
550. Glynn, Brit. med. Journ. Sept. 1878.
551. J. Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1909. p. 1380.
552. Schaffer und Illyes, Neurol. Centralbl. 1908. p. 943.
553. Raimist, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 46. p. 127.
554. Wegeler, Inaug.-Dissertat. Bonn 1892.
555. Yeo, Brit. med. Journ. 1879. June.
556. Frank S. Mibury, Journ. of Eye Ear and Throat Diseases. Baltimore. 1898. Bd. III. Nr. 1.
557. Voss, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV.

558. Denker, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 2.
559. Günther, Zeitschr. f. klin. Med. IX. I. p. 1.
560. Gerber, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 604.
561. Saenger, Neurol. Centralbl. 1905. p. 1071.
562. Siebenmann und Oppikofer, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 40. p. 204.
563. Uckermann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLVI. p. 303.
564. Kaijser, Hygieia 1898. LX. 8. p. 161.
565. Paterson, Brit. med. Journ. 1908. July 18.
566. Trotter, Brit. med. Journ. 1908. March 14.
567. Knapp, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIII. p. 38.
568. R. Müller, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 49.
569. Manasse, Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 1413.
570. Barr, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXII. p. 385.
571. Grunert und Schultze, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53. p. 63.
572. Bacon, Americ. Journ. of the med. Science. 1895. Aug.
573. Bruns, Neurol. Centralbl. 1902. p. 861.
574. Neumann, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 67. p. 191.
575. Uffenorde, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 67. p. 179.
576. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. p. 317.
577. v. Kafka, ref. Jahresb. f. Ophth. 1908. p. 449.
578. Graff, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.
579. Stout, Proceed. of the path. Society of Philadelphia. VI. Nr. 9.
580. Soutphen, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIII. p. 295.
581. Morf, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29. p. 191.
582. Uhthoff, Ber. üb. d. 30. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1902. p. 185.
583. Eskridge, Med. News 1895. July 27.
584. Phelps, New York med. Journ. 1889. Oct. 1.
585. Silbermark, Wien. klin. Wochenschr. 1908. p. 1871.
589. Nauwerk, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 29. p. 1.
590. Benjamin, Charité-Annalen XXVII.
591. Hancke, Inaug.-Dissertation Bonn 1880.
592. Bregmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30. p. 450.
593. Deutschmann, Arch. f. Ophth. XXIX. 1. p. 292.
594. Heyde, Deutsche med. Wochenschr. 1908. p. 2214.
595. Sauvineau, Annales d'ocul. T. CXXXVIII. p. 321.
596. Baratoux, De la paralyse du moteur ocul. ext. au cours des otites. Paris. Baillière et fils. 1907.
597. Heyraud, Thèse de Lyon. 1906.
598. von Török, Arch. f. Ohrenh. Bd. 57. p. 188.
599. Goris, Annal. des malad. de l'oreille p. 64. 1903.
600. Goldenberger, Berlin. klin. Wochenschr. 1909. p. 279.
601. Wilson, Medic. News. LI. Nr. 24. 1887.
602. Rakowicz, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1895. p. 163.
603. Gowers und Barker, Brit. med. Journ. Dec. 11. 1886.
604. Stenger, Berl. klin. Wochenschr. 1901. 292.
605. v. Bergmann, Münch. med. Wochenschr. 1899. 844.
606. Drummond, Lancet II. Nr. 1. 1887.
607. Schwartze, Arch. f. Ohrenh. XXXVIII. p. 283. Fall II.
608. Nixon, Transact. of the Roy. Academie of Ireland. Vol. XII. 1895.
609. Feinberg, Neurol. Centralbl. 1902. p. 792.
610. de Quervain, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 51. p. 380.
611. Oberndörffer, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 1613.
612. Morax, Annal. d'Ocul. T. CXXXVII. p. 375.

613. Espenschied, Arch. f. Ohrenh. Bd. 63. p. 1.
614. Paunz, Arch. f. Laryngol. u. Rhinolog. Bd. 13.
615. Ewald, Wiener klin. Wochenschr. 1895. p. 195.
616. Hoffmann, Zeitschr. f. Ohrenh. XXX. p. 17.
617. v. Voss, Zeitschr. f. Nervenh. XV. p. 297.
618. Leyden, Intern. Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Berlin. 1891.
619. Hawthorne, Ophth. Review. 1902. p. 87.
620. Remes, ref. Jahresb. f. Ophth. 1902. p. 386.
621. Muntendam und von Moll, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 931.
622. Hugh T. Patrik, Journ. of nerv. and ment. diseas. XXV. p. 881. 1898.
623. Eddison und Teale, Brit. med. Journ. 1888. I. 221.
624. Bannister, Journ. of nerv. and mental. diseas. XXV. p. 874.
625. Riegel, Münch. med. Wochenschr. 1899. 1133.
626. Lenhartz, Spec. Path. u. Therap. von Nothnagel. Bd. III. 2. Teil. p. 192.
627. Engelhardt, Münch. med. Wochenschr. 1900. p. 1233.
628. Jansen, Arch. f. Ohrenh. Bd. XXXV. p. 55 u. XXXVI. p. 1.
629. Uhthoff, Graefe-Saemisch II. Aufl. XI. 703.
630. Lancial, Thèse de Paris. 1888.
631. St. Clair, Thomson, Ophth. Review. 1908. p. 293.
632. Panny, Zeitschr. f. Augenh. XVI. p. 65.
633. Fejer, Arch. f. Augenh. LXIV. p. 374.
634. Bruner, Ophth. Record. 1899. p. 326.
635. Riese, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 61. p. 839.
636. Bartels, Zeitschr. f. Augenh. XXI. Heft 1.
637. Bartels, Arch. f. Augenh. LVI. 267.
638. Riggs, Journ. of nerv and ment. diseas. 1907 April.
639. Bouchut, Gaz. des hôp. 1879. Nr. 29.
640. Eve and Smith, Ophth. Review. 1897. p. 161.
641. Judeich, Zeitschr. f. Augenh. III. 739.
642. Hilgermann, Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 40. p. 311.
643. Voss, Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 45. p. 145.
644. M'Donald, Edinburgh med. Journ. 1898. Dec.
645. Kretschmann, Münch. med. Wochenschr. 1896. 363.
646. Bartels, Neurol. Centralbl. 1908. 649.
647. Bartels, Zeitschr. f. Augenh. XXI. Heft 1.
648. Ludewig und Saenger, Münch. med. Wochenschr. 1900. 132.
649. Preysing, Zeitschr. f. Ohrenh. XXXII. 227.
650. Veasey, Ophth. Record. 1899. p. 293.
651. Bezold, Münch. med. Wochenschr. 1900. 1641.
652. Payne, Ophth. Record. 1900. 412.
653. Schoengut, Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 33.
654. Maxwell, Brit. med. Journ. May 19. 1900.
655. Körner, Zeitschr. f. Ohrenh. XXIX. p. 92.
656. Engelhard, Münch. med. Wochenschr. 1900. 1233.
657. Brieger, Zeitschr. f. Ohrenh. XXIX. 1. 97.
658. Grumme, Charité-Annalen. XXX. 670.
659. Uhthoff, Arch. f. Ophth. XXXIX. 1 u. 3. p. 126. Fall IX.
660. E. Hoffmann, Berlin. klin. Wochenschr. 296. 1901.
661. Henneberg, Neurol. Centralbl. 1898. 1105.
662. Zimmermann, Arch. of Ophth. XXIV. Nr. 1. Fall I.
663. Roorda Smit, Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. II. 1401.
664. Römheld, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 41. p. 703.
665. Frotscher und Becker, Berlin. klin. Wochenschr. 1909. p. 1347.

666. Harmsen, Inaug.-Dissertation Berlin. 1890.
667. Riegel, Münch. med. Wochenschr. 1902. 2104.
668. Uhthoff, Verh. d. 71. Versammlung deutscher Naturforscher in München. II. 2. 332. 1899.
669. Mauthner, Gehirn u. Auge. Wiesbaden 1881. p. 579.
670. Hertz, Hospitaltidende 1904. p. 868.
671. Puech, Arch. d'Ophth. XXI. p. 709.
672. Muratow, ref. Jahresb. f. Ophth. 1901. 394.
673. Tuczeck, Berlin. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 17. Fall III.
674. Dágileiski, Eshedelnik IV. Nr. 45.
675. Schnick, Inaug.-Dissertation Berlin. 1887.
676. Schulte, Inaug.-Dissertation Kiel. 1896.
677. Blessig, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1895. p. 325.
678. Nebelthau, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XVI. p. 169.
679. Béla, ref. Jahresb. f. Ophth. 1905. 430.
680. Hulke, Ophth. Hosp. Rep. VI. Part. II. 1868.
681. Laschkiewitz, Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syphil. Jahrg. VI. p. 321.
682. Kroenig, Dermat. Centralbl. Nr. 1. 1905.
683. Unger, Berlin. klin. Wochenschr. 1909. 208.
684. Mendel, Beitr. z. Augenh. Festschrift für Julius Hirschberg. 1905. p. 169.
685. Bartels, Münch. med. Wochenschr. p. 1983. 1901.
686. Förster, Graefe-Saemisch I. Aufl. Bd. VII. 194.
687. Haenel, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 33. p. 431.
688. Siemens, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 23.
689. Jahrmärker, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 1817.
690. Taylor und Balance, Lancet 25. August 1903.
691. Burr und M. Carthy, Journ. of nerv. and mental. diseas. XXVI. p. 603.
692. Göppert, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 61. H. 1.
693. Tuczeck, Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 12.
694. Förster, Graefe-Saemisch I. Aufl. Bd. VII. p. 110.
695. Zacher, Neurol. Centralbl. 1883. p. 125.
696. Fürstner, Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. I. Fall I.
697. Rybalkin, Wratsch. XXI. p. 479.
698. Hellendall, Neurol. Centralbl. 1900. p. 651.
699. Hertle, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32. 1903.
700. Huguenin, bei Fürstner dieses Register 696.
701. Uhthoff, Graefe-Saemisch II. Aufl. XI. 741.
702. Heinzel, Jahrb. f. Kinderh. VIII. 331.
703. Reinhold, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII. p. 423.
704. Kabsch, Inaug.-Dissertation Würzburg. 1891.
705. Roger, ref. Jahresb. f. Ophth. 1886. 274.
706. Wernecke, Arch. f. Ohrenh. Bd. 48. p. 202.
707. v. Ziemssen, Annalen des Städt. Krankenh. in München I. 1878.
708. Infeld, Neurol. Centralbl. 1908. 494.
709. Nothnagel, Wiener med. Blätter. 1884. Nr. 9.
710. Sturm, Inaug.-Dissertation Würzburg 1885.
711. Starck, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XLIV. p. 1189.
712. Oppenheim, ref. Jahresb. f. Ophth. 1901. 367.
713. Spirer, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1891. 218.
714. Dupuy-Dutemps, Arch. d'Ophth. XXIX. p. 465. 1909.
715. Opin, Annal. d'Ocul. T. CXXXVII. p. 87.
716. Opin, Recueil d'Ophth. 1908. 168.
717. Michel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII. 5 u. 6 p. 439.

718. Heine, Berlin. klin. Wochenschr. 42. p. 772.
719. Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 1617 u. 1683.
720. Ballantyne, Americ. Journ. of Ophth. 1907. 296.
721. Uhthoff, Graefe-Saemisch 2. Aufl. XI. 773.
722. Courtellement et Galezowski, Recueil d'ophth. 1905. 217.
723. Perrien und Rourdies, Annal. d'ocul. I. CXLI. p. 457.
724. de Quervain, Deutsch. Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 51. p. 380.
725. Lunz, ref. Jahresb. f. Ophth. 1902. 410.
726. Southard und Roberts, Journ. of nerv. and mental. diseas. 1904. February.
727. Bromwell, Edinbourgh med. Journ. 1879. Nr. 283 u. 284.
728. Rooca, Philadelph. medical. Times. March 20. p. 389.
729. Gerhardt, Neurol. Centralbl. 1908. 643.
730. Risley und Weissenburg, Ophth. Record. 1910. p. 187.
731. von Beck, Münch. med. Wochenschr. 1896. 235.
732. Hegener, Münch. med. Wochenschr. 1901. p. 617.
733. Quincke, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 36. p. 343.
734. Quincke, Über Meningitis serosa. Sammlg. klin. Vorträge. Nr. 67. 1893.
735. Delneuville, Clinique Ophth. 1907. p. 202 u. 268.
736. Kabsch, Inaug.-Dissertation Würzburg. 1891.
737. Parinaud, Annal. d'Ocul. T. 82. p. 5.
738. Levi, Fortschritte der Medizin. 1909. Nr. 14.
739. Münzer, Prag. med. Wochenschr. 1899. Nr. 46.
740. Beck, Jahrb. f. Kinderh. VIII.
741. Goldstein, Deutsch. med. Wochenschr. 1909. p. 1946.
742. Webster, Ophth. Record. June 1895.
743. Alexander, Deutsch. med. Wochenschr. 1908. 2292.
744. Gehrhardt, Neurol. Centralbl. 1903. p. 697.
745. Levi, Inaug.-Dissertation Königsberg. 1896.
746. Saenger, Münch. med. Wochenschr. 1907. 1207.
747. Morton Prince, Journ. of nerv and mental. disseas. August 1897.
748. Weber, Arch. f. Psych. u. Nervenk. Bd. 39. p. 931.
749. Krückmann, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilageheft 1903. p. 299.
750. von Rad, Münch. med. Wochenschr. 1908. 772.
751. Peters, ref. Jahresb. f. Ophth. 1906. 388.
752. Ibrahim, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 1705.
753. Rzetkowski, Gaz. lekarska 1899. Nr. 2 u. 3.
754. Boeninghaus, Die Meningitis serosa acuta 1897.
755. Anton, Neurolog. Centralbl. 1908. p. 1100.
756. Seiffer, Charité-Annalen. XXIV.
757. Herbst, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 37. 1904.
758. Wilms, Deutsch. med. Wochenschr. 1909. 2095.
759. Babinski et Chaillous, Klin. Ophth. 1907. p. 174.
760. Fehr, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1909. p. 197.
761. Angelucci, Arch. di Ottalm. Anno III. Vol. III. Serie 1—2. p. 35.
762. Riebold, Deutsch. med. Wochenschr. 1906. p. 1859.
763. Halben, Deutsch. med. Wochenschr. 1909. 438.
764. Henschen, Klin. u. anatom. Beiträge z. Pathologie des Gehirns. III. Teil. 1 u. 2. Hälfte. Upsala 1096.
765. Weber, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 41. p. 64.
766. Loeb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXII. Heft 3. u. 4.
767. Finkelnburg und Eschbaum, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. p. 438.
768. Oppenheim, Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. XVIII. H. 2.
769. Nonne, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XXXIX. p. 404.

770. Grober, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. X. H. 1.
771. Krause, Beitr. z. klin. Chir. XXVII. p. 728.
772. Fuchs, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 247.
773. v. Beck, Münch. med. Wochenschr. 1896. p. 235.
774. Frenkel, Annal. d'Oculist. T. CXXXIX. p. 1.
775. Kupferberg, Deutsche Jahrb. f. Nervenheilk. IV.
776. Bullard et Thomas, Americ. Journ. of the med. Scienc. 1899. March.
777. Weisenburg und Torrington, Americ. Journ. of mental Scienc. 1905. Dez.
778. Coppez, Arch. d'Ophth. XXIX. p. 334.
779. Leber, Arch. f. Ophth. XXIX. p. 273.
780. Glynn, Brit. med. Journ. 1905. Nr. 2312.
781. Wollenberg, Arch. f. Psych. u. Nervenh. Bd. 31. p. 206.
782. Babinski, Annal. d'Oculist. T. CXXV. p. 198. Fall II.
783. Schwab und Green, Americ. Journ. of med. Scienc. 1905. May.
784. Chesneau, Clinique ophth. 1901. p. 257.
785. Schmidt-Rimpler, Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. p. 438.
786. Djedow, ref. Jahresb. f. Ophth. 1901. p. 391.
787. v. Grosz, Arch. f. Kinderheilk. Bd. XVII. H. 3 u. 4.
788. v. Stark, Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 1051.
789. Nonne, Münch. med. Wochenschr. 1906. p. 843.
790. Lewandowski und Stadelmann, Zeitschr. f. Psych. u. Neurol. XI. H. 6.
791. Saenger, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 1206.
792. Kooykher, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84. p. 605. Fall VI.
793. Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 48 u. 49.
794. Ohm, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 1694.
795. Jakoby, New York med. Journ. 1901. Febr.
796. Förster, Graefe-Saemisch, I. Aufl. VII. 104.
797. Bouveret, Revue de médec. Juillet 1895.
798. Bellamy, Lancet. 1889. July 6
799. Garlick, Med. chir. Times. 1879. p. 441.
800. Probst, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXVI. Heft 1. p. 144.
801. Saenger, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 16. p. 109.
802. Lieto Vollaro, Festschr. f. Prof. Manz. 1903. p. 237.
803. Halbey, Inaug.-Dissertation Kiel. 1902.
804. Bristowe, Ophth. Review. 1886. Vol. V. March.
805. Leber, Graefe-Saemisch, V. p. 789. 1. Aufl.
806. Freud, Wiener med. Wochenschr. Nr. 9. 1884.
807. Wilbrand, Arch. f. Ophth. XXXI. 3. p. 119.
808. Seggel, Arch. f. Augenh. XL. p. 53.
809. Wernicke, Lehrb d. Gehirnkrankh. II. p. 126.
810. Schreiber, Münch. med. Wochenschr. 1908. p. 1461.
811. Weiss-Eder, Med. Klin. Nr. 35. 1908.
812. Anton und Bramann, Münch. med. Wochenschr. 1908. p. 1673.
813. Wurst, ref. Jahresb. f. Ophth. 1877. p. 226.
814. Culbertson, Americ. Journ. of Ophth. 1896. p. 71.
815. Geissler, Wagners Arch. f. Heilk. 1873. p. 567.
816. Pitt, Guys Hosp. Reg. XLII. 1885. p. 351.
817. A. Knapp, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XV. 1904.
818. Tsunoda, Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 47 u. 48.
819. Basevi, Annali di Ottalm. XVIII. 1889. p. 520.
820. Mills, Univers. of Pensylv. Med. Bull. 1904. May.
821. Enslin, Arch. f. Ophth. LVIII. p. 151.
822. Patry, Annal. d'Oculist. T. CXXXIII. p. 249.

823. Oberwarth, Arch. f. Kinderheilk. 42. p. 79.
824. Bednarski, ref. Jahresb. f. Ophth. 1908. p. 415.
825. Meltzer, Münch. med. Wochenschr. 1908. p. 2060.
826. Grumnach, Centralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat. 1908. p. 942.
827. Lehndorff, Deutsche med. Wochenschr. 1908. p. 1214.
828. E. Levi, Deutsche med. Wochenschr. 1909. p. 231.
829. Dorfmann, Arch. f. Ophth. LXVIII. p. 412.
830. Bednarski, ref. Jahresb. f. Ophth. 1908. p. 414.
831. Anton, Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 1725.
832. Vorschütz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99. H. 3—6.
833. Oberwarth, Berl. klin. Wochenschr. 1909. p. 176.
834. Otschapowsky, Westn. Ophth. XXVI. p. 791.
835. Natanson, Mosk. ophth. Gesellsch. Westn. Ophth. 1909. p. 441.
836. Beaumont, Ophth. Review 1909. p. 373.
837. Krauss, Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. p. 432 u. 536.
838. Oberwarth, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42. p. 79.
839. Taylor, Rep. Society for study of diseases in children IV. 1904. p. 176.
840. Paton, Ophth. Review 1905. p. 186.
841. Velhagen, Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 1389.
842. Morax et Patry, Cliniqu. ophth. 1904. p. 259.
843. Vortisch, Inaug.-Dissertation Tübingen. 1901.
844. Roll, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1899. p. 239.
845. Friedenwald, Journ. of the med. scienc. 1893. May.
846. Weiss und Brugger, Arch. f. Augenheilk. XXVIII. p. 405.
847. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli 1885. p. 205.
848. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883. Jan.
849. Hirschberg, Beitr. z. prakt. Augenheilk. Berlin 1876.
850. Paltracca, Arch. di Ottalm. XVI. p. 401.
851. Dorfmann, Arch. f. Ophth. LXVIII. p. 412.
852. Alexander, Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 1534.
853. Manz, Ber. üb. d. XIX. Vers. d. Ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 18.
854. Stood, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. p. 248.
855. Schüller, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. Aug.
856. v. Graefe, Arch. f. Ophth. 1866.
857. Uhthoff, Ber. üb. d. 36. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelb. 1911. p. 142.
858. Vidéky, Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. p. 94.
859. Michel, Arch. f. Heilk. 1873. p. 39.
860. Ponfick, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1886. Nr. 21.
861. Ambialet, Annal. d'Oculist. T. CXXXIV. p. 321.
862. Meltzer, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 44. p. 406.
863. Algyogyi, Deutsche med. Wochenschr. 1908. p. 2292.
864. Tornatola, ref. Jahresb. f. Ophth. 1909. p. 472.
865. Weyl, Jahrb. f. Kinderheilk. LXIII.
866. Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 37 u. Centralbl. f. Augenh. VIII. p. 145.
867. Hoppe, Journ. of nerv. and ment. disease. 1907. February.
868. Jacobsohn und Jamane, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXIV. p. 80. Fall V.
869. Clarke, Brit. med. Journ. 1. Febr. 1897. p. 328.
870. Epéron, Revue méd. de la Suisse rom. 1897. Nr. 2. Fevr.
871. Morquio, Revista med. del Uruguay. 1904. Febr.
872. Kallmeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1899.
873. Althaus, Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1897. p. 20.
874. Brudenell Carter, Brit. med. Journ. I. p. 679 und Brain 1887. July
875. Burchard, Charité-Annalen 1895. p. 303.

876. Scimemi, Annali di Ottalm. XVIII. p. 432.
877. v. Krüdener, Arch. f. Ophth. LXV. p. 69.
878. Hertzog, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. p. 263—281.
879. Schlautmann, Inaug.-Dissertation München 1884.
880. Fürstner, Berlin. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 8.
881. Elschnig, Arch. f. Ophth. XLI. 2. p. 179.
882. Sourdille, Arch. d'Ophth. XXI. p. 392.
883. Deyl, System of diseases of the eye Morris and Oliver III. 1900. p. 588.
884. Dupuy-Dutemps, Thèse de Paris 1900.
885. Böttcher, Arch. f. Augen u. Ohren II 2. p. 87.
886. Ulrich, Arch. f. Augenheilk. XXII. p. 32 und Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 12.
887. Oster, Inaug.-Dissertation Würzburg. 1892.
888. Christensen, ref. Jahresb. f. Ophth. 1892. p. 202.
889. Schilling, Münch. med. Wochenschr. 1894. p. 644.
890. Good, Jahresb. f. Ophth. 1902. p. 409.
891. Huguenin, Pathol. Beiträge. Habilitationsschrift. Zürich 1869.
892. Bouchut, Gaz. des hôpit. 1876. p. 609.
893. Schmidt, E., Westn. ophth. 1885. p. 273.
894. Bartels, Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. H. 1.
895. Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 29.
896. Talko, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. p. 341—344.
897. v. Wecker, Congrès de Londre. Compt. rend. 1873. p. 11—16.
898. Pfannenmüller, Inaug.-Dissertation Giessen. 1894.
899. Knies, Ber. üb. d. XXI. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 77.
900. Kurzegunge und Pollack, Zeitschr. f. Augenheilk. X. p. 302.
901. Paton, Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. Vol. XXV. p. 129.
902. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gross- und Kleinhirns Graefe-Saemisch, 2. Aufl. p. 1045.
903. Schuster, Über psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. Enke.
904. Oppenheim, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. XXI. 2. p. 560 u. XXII. p. 27 und Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. XVIII. H. 2.
905. Bruns, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Über Störungen des Gleichgewichts bei Tumoren des Stirnhirns.
906. Fry, Journ. of nerv. and ment. disease. 1906. Oct.
907. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. p. 217.
908. Obici, Jahresb. f. Ophth. 1886. p. 475.
909. Reich, Neur. Centralbl. 1907. p. 1133.
910. Putnam, Journ. of nerv. and ment. diseas. N. VI. p. 373.
911. Holzhäuser, Zur Kasuistik d. Gehirntumoren im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Berlin.
912. Gowers, Lancet 1879. p. 8. Cases of cerebr. tumour.
913. v. Bergmann, Deutsche Chir. v. Billroth u. Lücke. 1880. p. 1569.
914. Babinski, Deux cas de tumeur cérébr. du lobe frontale. Soc. de Neurol. Annal. d'oculist. T. CXLIII. p. 222.
915. Oppenheim, Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. XVIII. H. 2.
916. Leslie Paton, Brain 1909. p. 68.
917. Schultz-Zehden, Klin. Monatsschr. f. Augenh. XLIII. Bd. II. p. 153.
918. Dercum, Journ. of nerv. and ment. disease 1908. Nr. 7.
919. Auerbach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. p. 312.
920. Morrison, Med. News. 1892. Oct.
921. Martin, The Lancet. 1897. July 10.
922. Homén, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 46. p. 55.
923. Wegner, Inaug.-Dissertation Kiel. 1887.
924. Zenner, Neurol. Centralbl. 1898. p. 202.

925. Nonne, Neurolog. Centralbl. 1900. p. 585.
926. Dercum und Keen, Journ. of nerv. and ment. disease 1903. Dec.
927. Hagelstamm, Finsksa läkaresällsk. handl. XLVI. 1904. p. 605.
928. Mills, Keen and Spiller, Journ. of nerv. and ment. disease 1900. May.
929. Burr, The Americ. Journ. of the med. Science. 1901. March. p. 306.
930. A. Knapp, Die Geschwülste der rechten u. linken Schläfenbeingegend. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1905.
931. Bálint, ref. Jahresber.. f. Ophthalm. 1906. p. 403.
932. Sommer, Jahresber. f. Psych. XII.
933. Reich, Neurol. Centralbl. 1910 p. 103.
934. Wharton, Ophth. Review 1905. p. 97.
935. Norris, Transact. of the amer. ophth. Soc. Twenty sixth ann. meet. 1890. p. 470
936. Kaplan, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. H. 6.
937. Ducamp, Progrès méd. 1891. 12 Sept.
938. Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1898. p. 136.
939. Morax, Annal. d'Oculist. CXXXVIII. p. 264.
940. Niessel und Mayendorf, Jahresb. f. Psych. u. Neurol. XXVI. p. 13.
941. Gross, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. p. 456.
942. Gessler und Bayha, Med. Korrespondenzbl. d. Württ. Landesvereins. I. VII. Nr. 54.
943. Kempner und v. Fragstein, Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 22.
944. Mann, Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 15. H. 6.
945. Jany, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882.
946. Hamilton, Brain XXV. p. 89.
947. Wollenberg, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 31. 206.
948. Jastrowitz, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1877. Dez.
949. Lenz, Arch. f. Ophth. LXXII. I. 4. 195.
950. Thiem, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 68. p. 120.
951. Oppenheim und F. Krause, Berlin. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 51.
952. Best, Bericht über die 35. Versammlg. d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. p. 203.
953. Hirsch, Inaug.-Dissertation. Würzburg 1891.
954. Stintzing, Münch. med. Wochenschr. p. 912. 1907.
955. Köster, Virchow-Hirsch-Jahresber. II. 1. p. 92.
956. Ormerod, Brit. med. Journ. I. p. 300.
957. Hildebrandt, Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 185.
958. Magnus Norsb. Mag. Lägevidensk 1904. p. 241.
959. Wiener, New York. med Journ. 1898. 15. Okt.
960. Dinkler, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIX. 3. 1005.
961. Koogher, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. p. 605.
962. Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. XVI. Heft 5 u. 6.
963. Schüle, Neurol. Centralbl. 1899. Nr. 7. p. 290.
964. Ulrich, Ber. d. XVIII. Versammlg. d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg p. 82 u. 99.
965. Bezold; Zeitschr. f. Nervenh. VIII. 1896.
966. Reimann, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1898. Nr. 44.
967. Ferrier, Brain 1882. April.
968. Bayerthal, Neurolog. Centralbl. 1903. p. 608.
969. D'Allocco, Riforma med. 1897. IV. p. 711. 722. 736. 746.
970. Dana, Journ. of nerv. and mental. diseas. 1892. Nr. 3.
971. Liepmann, Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905. Karger.
972. Schupfer, Rivista sperimentale di Freniatria XXV. Fasc. II.
973. Forster, Berlin. klin. Wochenschr. 1895 u. Neurol. Centralbl. p. 540. 1908.
974. Zingerle, Jahresb. f. Psych. u. Neurolog. XIX. 367.
975. Wahler, Inaug.-Dissertation Leipzig. 1904.

976. Putnam und Williams, Journ. of nerv. and mental. diseas. 1901. Dec.
977. Lippmann, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 43. p. 1193.
978. Oliver, Arch. f. Augenh. XXIV. p. 157. u. Univ. med. Magaz. April 1891.
979. Bullard, Journ. of nerv and mental. diseas. April 1904.
980. Giese, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIII. 961.
981. Ransom. Brain 1895.
982. Gessner, Münchn. med. Wochenschr. 1909. p. 785.
983. Bruns, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVI. S. 299.
984. Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 46.
985. Gessler, Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins 1899. Nr. 69.
986. Biancone, Riv. speriment. di Freniatria. XXV. 1899.
987. Hirschberg, Arch. f. Augenh. VIII. p. 49.
988. Guthrie und Turner, Wiener med. Blätter. 1895. Nr. 13.
989. Taylor, Transact. of the americ. Ophth. soc. 27. meet. p. 186. 1891.
990. Weinland, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. 363.
991. Raymond, Gaz. hébdom. de med. et de chirurg. Nr. 68. 1904.
992. Poensgen, Neurolog. Centralbl. 1906. Nr. 38.
993. Bristowe, Brain. July 167. 1883.
994. Pontoppidan, Hosp. Tid. p. 1137. 1884.
995. Feilchenfeld, Neurol. Centralbl. 1885 Nr. 18. p. 409.
996. Kny, Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 10.
997. Bull, Transact. of the americ. ophth. soc. 25. ann. meet. New London p. 378. 1889.
998. Pappenheimer, Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 200. H. I. p. 122.
999. v. Hösslin, Münch. med. Wochenschr. 1896. p. 292.
1000. Oestreich und Slavyk, Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 57. p. 475.
1001. Marburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 36. p. 114.
1002. v. Frankl-Hochwart, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 37. p. 455.
1003. Krafft-Ebing, Wiener klin. Wochenschr. 1889. p. 897.
1004. Starr, Boston med. Journ. Aug. 22. 1889.
1005. Hirano, Inaug.-Dissertation Erlangen. 1892.
1006. Ross, Manchester med. Soc. p. 906. 1884.
1007. Fieuzal, ref. Jahresber. f. Ophth. 1880. p. 260.
1008. Zahn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XX.
1009. Hochhaus, Münch. med. Wochenschr. p. 183. 1904.
1010. Hirsch, Zeitschr. f. Augenh. IX. 268. u. Inaug.-Dissertation Marburg. 1903.
1011. v. Rad und Butters, Münch. med. Wochenschr. 1908. 145.
1012. Mierzyewsky und Rosenbach, Neurol. Centralbl. Nr. 16 u. 17. 1885.
1013. Handfort, Brit. med. Journ. June 18. 1898.
1014. Gruner und Bertolotti, Nouvelle Iconographie de la Salpetrière 1905. Nr. 2.
1015. Finny, Dublin Journ. of med. scienc. 1889. 380.
1016. Grasset, Etudes cliniques et anatomo-pathologiques, Montpellier. 1878.
1017. Hofmann, Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 146. H. 3.
1018. Kolisch, Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 14.
1019. Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXIX. 135.
1020. Leslie Paton, Brain 1909. p. 69.
1021. Sabrazès und Cabannes, Arch. d'Ophth. XVII. p. 164.
1022. Moritz, St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 10. 1896.
1023. Saenger, Neurol. Centralbl. 18. Jahrg. Seite 237. 1899.
1024. Oppenheim, Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XVIII. H. 2.
1025. Booth, Journ. of nerv and mental. diseas. Nr. 3. 1889.
1026. Jakobsohn und Jamane, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIV. p. 80.
1027. Wetzel, Inaug.-Dissertation Halle.
1028. Bruns, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. S. 299.

1029. Brissaud und Rathery, Société neurol. de Paris. ref. Neurol. Centralbl. 1906. 232.
1030. Uhthoff, Zeitschr. f. Augenh. XXII. 249.
1031. Hofmeister und E. Meyer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 30. p. 206.
1032. Morris Lewis, Journ. of nerv. and mental. diseas. XXVI. p. 670.
1033. Burr und Riesman, Journ. of nerv. and mental. diseas. XXVI. p. 20.
1034. Pontoppidan, ref. Jahresber. f. Ophth. 1897. 306.
1035. Alt, Ophth. Review. 1897. 289.
1036. Yamaguchi, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilageheft Festschrift f. Manz. 180. 1903.
1037. Kollarits, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXVIII.
1038. de Schweinitz, New York med. Journ. May 2. 1891.
1039. Henneberg, Charité-Annalen XXVII.
1040. Fahr, Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 1501.
1041. Ballinger, Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 41.
1042. Joseph, Zeitschr. f. klin. Med. XVI. 349.
1043. Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXIX. p. 135.
1044. Homèn, Finska läkaresällsk. handl. 1903. p. 20.
1045. Cimbal, Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 166. H. 2.
1046. v. Stenitzer, Wien. med. Presse 1902. Nr. 30.
1047. Jackson und Russel, Brit. med. Journ. 1894. 24. Febr.
1048. Jolly, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. 3. 619.
1049. Wille, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Inaug.-Dissertation Halle.
1050. Gianelli, Rivista speriment di Freniatria XXIV. Nr. 1—2.
1051. v. Tannenhain, Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 21.
1052. Dercum, Journ. of nerv. and ment. dieseas. 1906 March.
1053. Osterwald, Neurol. Centralbl. 1906. p. 265.
1054. Neisser, Berlin. klin. Wochenschr. 1909. p. 1041.
1055. Nothnagel, Wien. med. Blätter. 1888. Nr. 6—8.
1056. Hertz, Hospitalstidende. Bd. XII. Nr. 34. 1904.
1057. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 33. S. 321.
1058. Voss, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXI.
1059. Redlich, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXVI. 351.
1060. Rosenfeld und Tilp, Münch. med. Wochenschr. 1910. p. 165.
1061. Königshöfer und Weil, Ophth. Klinik Nr. 10. 1898.
1062. Bruns, Neurolog. Centralbl. 1898. 603.
1063. Gowers, Lancet. July 10. 1909.
1064. Dinkler, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIX. p. 1005.
1065. Alquier, Annal. d'Ocul. CXXXVI. p. 139.
1066. Langdon, Brain 1895.
1067. Raymond, Gaz. hébdom. de méd. et de chirurg. 1900. Nr. 68.
1068. Wood, Ophth. Record. p. 529. 1904.
1069. Cower, University of Pennsylvania med. Bulletin 1910. Nr. 4.
1070. Wiswe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 34. p. 87.
1071. Erichsen, ref. in Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1896. p. 161.
1072. Chabrol, Les tumeures du Bulb. L'Encephale. Nr. 5. p. 403. 1903.
1073. Spitzka, ref. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien. 1896. p. 161.
1074. Strozewski, Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1899. 584.
1075. Collins, Zeitschr. f. Nervenh. X. 467.
1076. Seeligmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. VIII. 56.
1077. Talko, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1873. 341.
1078. Bruns, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. 309.
1079. Bruns, Neurol. Centralbl. 1902. 561.
1080. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 1908. p. 102.

1081. Günther, Zeitschr. f. klin. Med. IX. 1. p. 1.
1082. Reverdin et Valette, Revue méd. de la Suisse romand. Nr. 6. 1903.
1083. Körner, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 73. p. 572. Fall IV.
1084. Oppenheim, Der Hirnabscess. Nothnagels spec. Path. u. Therap. IX. 2. 1897.
1085. Fehr, Centralbl. f. p. Augenh. 1904. p. 46.
1086. Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 41. I. Abt. p. III.
1087. Van den Bergh, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 46. I.
1088. Hoppe, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 46. I.
1089. Uhthoff, Ber. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1902.
1090. Judin, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1908. p. 99.
1091. Elschnig, Wiener klin. Rundschau 1902.
1092. Behr, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1911. Bd. II.
1093. Deutschmann, Über die Neuritis optica. besonders d. sog. Stauungspapille. Jena 1887.
1094. Macewen, Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Übers. von Rudloff. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1898.
1095. Herzfeld, Arch. f. Ohrenh. Bd. LXXIII. p. 222.
1096. Neuburger, Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 1579.
1097. Chevallereau et Chaillous, Recueil d'Ophth. 1908. p. 707.
1098. Hughlings Jackson, Brit. med. Journ. 1881. April 23.
1099. Oppenheim, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Berlin. A. Hirschwald. 1890.
1100. Manz, Deutsches Arch. f. klin. Med. IX. p. 347.
1101. Quincke, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XXXVI. p. 343.
1102. Anton, Wiener med. Jahrb. Heft IV. p. 125.
1103. Quincke, Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 3/4. p. 149.
1104. Saenger, IV. Jahresversamml. d. deutschen Nervenärzte in Berlin.
1105. Hitschmann, Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.
1106. Zaufal, Prag. med. Wochenschr. 1881.
1107. Hansen, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LIII.
1108. Jansen, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 36.
1109. Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 23.
1110. Bezold, Handbuch der gesammten Augenheilk. von Graefe-Saemisch. 1903.
1111. Rosenfeld, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Jahrg. 28. 1905.
1112. Tornatola, Il progresso oftalm. III. p. 321.
1113. Nocht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. p. 645.
1114. Weyl, Jahrb. f. Kinderheilk. LXIII.
1115. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889.
1116. Pflüger, Jahrb. d. Universitätsaugenklinik zu Bern 1880 u. 1881.
1117. Augiéras, L'ophthalmologie provinc. 1905. p. 13.
1118. Grunert, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1901. August.
1119. Schminck, Inaug.-Dissertat. Marburg. 1900.
1120. Bäck, Zeitschr. f. Augenheilk. I. 1899. p. 243.
1121. Rosa Kerschbaumer, Arch. f. Ophth. XLI. 3. p. 99.
1122. Seggel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899. p. 298.
1123. Immermann, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. XIII. p. 209.
1124. Quincke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX. p. 1.
1125. Sargent, Arch. d. Ophth. XXI. p. 39.
1126. Sgrosso, Jahresber. f. Ophth. 1898. p. 495.
1127. Bäumler, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887. p. 249.
1128. Magnus, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. p. 171.
1129. Burr und Riesmann, Philadelphia med. Journ. V. 2. 1898.
1130. Kampherstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Mai.
1131. Leber, Graefe-Saemisch, I. Aufl. V. p. 578.

1132. Bolte, Charité-Annalen XXVIII.
1133. Nieden, Arch. f. Augenheilk. XXVIII. p. 1.
1134. Norris, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1874. p. 163.
1135. Herbst, Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
1136. Stölting, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Bd. II. p. 124.
1137. Greenwood, Journ. of the Americ. med. Assoc. 1905. March 14.
1138. Bartels, Münch. med. Wochenschr. 1901. p. 1983.
1139. Hollis, The Brit. med. Journ. I. 1890. p. 18.
1140. Ramsay, The Glasgow med. Journ. XXXVI. p. 81 u. 178.
1141. Eckervogt, Inaug.-Dissertation Würzburg. 1882.
1142. Gowers, Handb. d. Nervenkr. Deutsch von Grube. Bd. III. p. 255.
1143. Jenner, Alienist and Neurologist. 1892. Vol. XIII. p. 470.
1144. Rossbach', Münch. med. Wochenschr. 1910. p. 2168.
1145. Dutoit, Arch. f. Augenheilk. LXIX. p. 380.
1146. Huguenin, cit. bei Fürstner. Zeitschr. f. Psych. u. Nervenkr. VIII. p. 5.
1147. Bordley und Cushing, Arch. f. Augenheilk. Bd. 66. p. 211.
1148. Mingazzini, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. VIII. H. 1. 1911.
1149. Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. LVI. p. 153.
1150. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. S. 169. Beob. 139.
1151. Parisotti, Rivista italian. di Ottalmol. Ann. 1910. VI. F. 2—9.
1152. Bruns und Stölting, Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 1. 1900.
1153. Rosenfeld, Neurol. Centralbl. 1903. 22. Jahrg. p. 702.
1154. Eduard Müller, Die multiple Sklerose d. Gehirns u. Rückenmarks. Jena. Fischer. 1904. p. 70.
1155. Frank, Bericht der wissenschaftl. Ärzteversamml. in d. St. Petersb. psych. u. Nervenklinik 25. II.
1156. Heubner, Über diffuse Hirnsklerose. Charité-Ann. XXII.
1157. Knapp, Neurolog. Centralbl. 1885. p. 502.
1158. Gessner, Arch. f. Augenh. XIX. p. 88.
1159. Henneberg, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 31. p. 770.
1160. Claude Merle et Galezowski, Ann. d'Oculist. T. CXLIV. p. 120.
1161. Mannaberg, Wien. klin. Rundschau 1897. Nr. 1 u. 2.
1162. Dickinson, St. Louis med. and surg. Journ. 1881. Oct. p. 352.
1163. Proell, Med. Klin. 1908. Nr. 13.
1164. Fehr, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 33. p. 197.
1165. Tertsch, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. p. 218.
1166. Bergmeister, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. p. 49.
1167. Bertelsmann, Med. Klin. 1911. 3. Dez.
1168. Uhthoff, Ber. üb. d. 29. Vers. d. Heidelb. ophth. Gesellsch. 1901.
1169. Rosenthal, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. H. 3.
1170. Horsley, 4. Jahresvers. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte Berlin 1910.
1171. G. v. Hippel, v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXIX. 2. H. p. 345.
1172. Körner, Otitische Erkrankungen des Gehirns. 2. Aufl.
1173. Galezowski, Recueil d'Ophth. 1881. Congr. méd. de Londres.
1174. Schmidt, Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde. Opticus.
1175. Saenger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.
1176. Cushing, Harvey Surg. Gynec. and Obstetr. 1905.
1177. Spiller et Frazier, Cerebral decompression. Univ. of Pennsylv. med. Bull. 1906.
1178. Chipault, Gaz. des Hôp. 1898. p. 557.
1179. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. Karger. Berlin 1908. p. 285 u. 286.
1180. Chevallereau et Druault, Soc. franç. d'ophth. 1902.
1181. Dupont, De la névrite optique dans les affect. cerebr. etc. Paris 1898.

1182. Dianoux, Annal. d'ocul. CXXIX. 1903. p. 161.
1183. Fürstner, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XLI. p. 202.
1184. Scheffer und de Martel, Neurol. Centralbl. 1910.
1185. v. Krüdener, v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXV. p. 69.
1186. Marinesco, Versamml. deutscher Nervenärzte 1910.
1187. Schüller, Neurol. Zentralbl. 1911. p. 462.
1188. Siegm. Auerbach, Beitr. z. klin. Chir. Bd. LXXIV.
1189. Neisser-Pollack, Hirnpunktion. Grenzgebiete Bd. 13.
1190. Victor Horsley, Optic neuritis, choked disc or papilloedema. Brit. med. Journ. 1910. March 5.
1191. Schieck, Franz, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann.
1192. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck etc. Wien 1901. Alfred Hölder.
1193. Jacoby, New York med. Journ. 1901. February.
1194. Herbst, Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
1195. Knape, Mitteilungen a. d. Augenklinik d. Carol. med. chir. Instituts zu Stockholm 1909. H. 10.
1196. Kuhnt, Arch. f. Ophth. XXV. p. 173. 3.
1197. Rothmund, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. p. 250.
1198. Zellweger, Anat. u. experim. Studien üb. d. Zusammenhang von intrakran. Affekt u. Sehnervenerkrankung. Inaug.-Dissert. Zürich 1887.
1199. Liebrecht, 30. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1902.
1200. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. I. Aufl. Wien. Alfred Hölder. 1896.
1201. Leslie Paton and Gordon Holmes, The Pathology of Papilloedema. Brain XXXIII. Part. CXXXII. 1911.
1202. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. VII. Über Komplikation von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten.
1203. Pagenstecher, Ophth. Hosp. Rep. VII. 2. Nov. 1871.
1204. v. Graefe, Über Neuroretinitis. Arch. f. Ophth. XII.
1205. Benedict, Elektrotherapie. 1868.
1206. H. Jackson, Med. Times and Gaz. 1871.
1207. Manz, Centralbl. f. med. Wissensch. VIII. p. 113—115.
1208. Schmidt, Arch. f. Ophth. XV. 2. p. 193.
1209. Knapp, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1870. p. 118.
1210. Blessig, Petersb. med. Ztg. X. 1866.
1211. Forlanini, Annali di Ottalm. Ann. I. p. 41.
1212. Flarer, Rivista di med. 1870.
1213. Annuske, Arch. f. Ophth. XIX. 3. p. 165—308.
1214. Mauthner, Lehrb. d. Ophth. p. 293.
1215. Manz, Deutsches Arch. f. klin. Med. IX. Heft 3. p. 339.
1216. Albutt, Brit. med. Journ. 1872. April 27.
1217. Broadbent, Brit. med. Journ. 1872. p. 273.
1218. Norris, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1874. p. 163.
1219. Ushakow, Annal. d. chir. Gesellsch. zu Moskau. 1875. p. 590.
1220. Loring, Americ. Journ. of med. Science. Vol LXX. p. 361.
1221. Swanzy, Dublin. Journ. of med. Science. 1875. p. 178.
1222. Panas, Bull. de l'Acad. méd. 1876. Nr. 12.
1223. Hurst, Virchow-Hirsch, Jahresber. 1876. Bd. II. p. 475.
1224. Parinaud, Annal. d'Oculist. T. LXXXII. p. 5.
1225. Hughlings Jackson, Lancet. 1880. Nr. 4.
1226. Fieuzal, Compt. rend. 1881. p. 126.
1227. Sieveking, Med. Times and Gaz. 1880. Oct.
1228. Rosenthal, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II. p. 86.
1229. Kümmel, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II. p. 282.

1230. Wernicke, Deutsche med. Wochenschr. 1880. p. 28 u. 29 und Nr. 8.
1231. Hancke, Inaug.-Dissertation Bonn. 1880.
1232. Leber, Internat. Kongress London. 1881.
1233. Deutschmann, Arch. f. Ophth. XXVI. p. 224.
1234. Deutschmann, Arch. f. Ophth. XXIX. p. 292.
1235. Gerhardt, Festschrift zur 3. Säkularfeier der Universität Würzburg 1882.
1236. Ulrich, Verein deutscher Naturf. u. Ärzte in Strassburg 1885.
1237. Falkenstein und Naunyn, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. XXII. p. 261.
1238. v. Schultén, Arch. f. klin. Chirurgie XXXII.
1239. Ledda, Roma 1886. Spallanzoni XV.
1240. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Augenheilk. XVIII. p. 152.
1241. Manz, Münch. med. Wochenschr. VIII. Nr. 4.
1242. Ulrich, Arch. f. Augenheilk. XVII. p. 30. XVIII. p. 259.
1243. Scimemi, Annali di Ottalm. XVIII. 4—5 p. 432.
1244. Leber, Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 33.
1245. Elschnig, Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 81.
1246. Rochon Duvigneaud, Arch. d'ophth. XV. p. 401.
1247. Bruns, Neurol. Centralbl. XIII.
1248. Saenger, Münch. med. Wochenschr. 1894. 16. Okt. Sitzg. d. ärztl. Vereins zu Hamburg.
1249. Adamkiewicz, Zeitschr. f. klin. Med. XXVIII. Heft 2.
1250. Hoche, Arch. f. Augenh. XXXV. p. 2 u. 3.
1251. Ursin, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XI. 1897.
1252. Bruns, Neurol. Centralbl. XVI. Nr. 9.
1253. Jakobsohn, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XXX. 3. p. 845.
1254. Krückmann, Ber. üb. d. Heidelb. ophth. Gesellsch. 1897.
1255. Deyl, Wien. klin. Rundschau 1899. p. 115.
1256. v. Gross, Ungar. Beitr. z. Augenh. 1899. p. 115.
1257. Parisotti, Bull. d. R. Acad. med. di Roma. XXV. p. 1. u. 2.
1258. Gunn, Brain. Part III. p. 332.
1259. Merz, Arch. f. Augenh. XLI. p. 325.
1260. Liebrecht, 30. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1902.
1261. Uhthoff, 30. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1902.
1262. Yamaguchi, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Festschr. 1903.
1263. Judeich, Zeitschr. f. Augenh. 1900. Ergänzungsheft.
1264. v. Grósz, Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge von Hirntumoren auftretenden Papillitis. Vortr. im Verein d. Ärzte Budapest. Sep.-Abdr. 1897.
1265. Krückmann, v. Graefes Archiv. Bd. XLV. p. 497.
1266. Baas, Zeitschr. f. Augenh. 1899. II. p. 170.
1267. Sesemann, Reicherts' und Dubois' Archiv 1869. S. 154.
1268. Schwalbe, Schulzes Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. VI. 1.
1269. Türck, Ein Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen. Zeitschr. d. Ges. Wiener Ärzte. Bd. IX. 1. p. 124.
1270. Mackenzie, Lancet. I. 1880. p. 552, 558, 562 u. 932.
1271. Sourdille, Arch. d'Ophth. Bd. XXI. 1891. p. 378.
1272. Marchetti, Riforma med. Napoli. 1894.
1273. Macewen, Die infektiös-eiterigen Erkrankungen d. Gehirns. Deutsch von Rudloff. Wiesbaden 1898. Bergmann. p. 337.
1274. Rothmund und Schwenninger, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1873. p. 250.
1275. Flemming, Review of Neurology and Psych. 1904. Aug.
1276. Adamkiewicz, Neurol. Centralbl. 1905.
1277. Reichardt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXIII. p. 306.
1278. Levinsohn, Arch. f. Ophth. LXIV. 3.
1279. Greef, Lehrb. d. Augenh. von Axenfeld.

1280. Birch-Hirschfeld, Ergebn. d. allg. Path. X. Jahrg. Ergb. 1908.
1281. Thorner, v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIX. p. 291.
1282. Cushing and Bordley, Bullet. of the John Hopkins Hosp. Vol. XX. Nr. 217.
1283. Frazier, Ophth. Record 1910. p. 465.
1284. Coover, Med. Bulletin 1910. Nr. 4. Univ. of Pennsylvania.
1285. Lewandowsky, Curschmanns Lehrb. d. Nervenkr.
1286. Levinsohn, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1910. p. 202.
1287. Knape, Jahresber. über die Leistungen der Ophthalmologie. 41. Jahrg. 1911. p. 250.
1288. Saenger, Journ. of the Americ. Med. Assoc. Sept. 24. 1910. Vol. LV.
1289. Saenger, Neurol. Centralbl. 1910. p. 1259
1290. Behr, Neurol. Centralbl. 1911. Nr. 2.

Alphabetisches Sachregister.

A.

B.

C.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

Alphabetisches Autorenregister.

S.

Sch.

St.

T.

U.

V.

W.

Y.

Z.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

